

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1953 - 1954 N° 179

Contribution à l'étude des Abscess Microbiens du Foie d'apparence primitive

A propos de cinq observations inédites

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 9 Juillet 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LE ROUX Robert

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 9 Mai 1929

à CAEN (Calvados)



LYON

IMPRIMERIE NOIRCLERC & FÉNÉTRIER

3, rue Stella, 3

1954

**Contribution à l'étude
des Abscès Microbiens du Foie
d'apparence primitive**

À propos de cinq observations inédites



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1953 - 1954 N° 179

Contribution à l'étude des Abscès Microbiens du Foie d'apparence primitive

A propos de cinq observations inédites

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 9 Juillet 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LE ROUX Robert

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 9 Mai 1929

à CAEN (Calvados)



LYON

IMPRIMERIE NOIRCLERC & FÉNÉTRIER

3, rue Stella, 3

1954

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire
Doyen
Assesseur

MM. J. LEPINE.
H. HERMANN.
J. GATE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIÉRY, CADE
PATEL, FAVRE, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND.

PROFESSEURS

Clinique médicale A
Clinique médicale B
Clinique chirurgicale A
Clinique chirurgicale B
Clinique ophtalmologique
Clinique otho-rhino-laryngologique
Clinique urologique
Clinique et prophylaxie de la Tuberculose
Clinique dermatologique et syphiligraphie
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie
Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile
Clinique gynécologique
Clinique obstétricale
Clinique stomatologique
Clinique médicale infantile et hygiène du 1^{er} âge
Pharmacie et Pharmacologie
Physiologie
Anatomie pathologique
Physique biologique radiologique et physiothérapie

MM FROMENT.
P. RAVAUULT.
SANTY.
WERTHEIMER.
BONNET.
X...
CIBERT.
DUFOURT.
GATE.
DECHAUME.
SEDALLIAN.
GUILLEMINET.
POLLOSSON.
PIGEAUD.
DUCLOS.
BERNHEIM.
LEULIER.
HERMANN.
MARTIN J-F.
PONTIUS.

(détaché à Beyrouth)

Médecine du Travail
Parasitologie et pathologie exotique
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
Chimie organique et toxicologie
Pathologie générale et expérimentale
Hydrologie thérapeutique et climatologie
Anatomie
Pathologie interne
Chimie biologique et médicale
Pathologie chirurgicale
Histologie
Pharmacie galénique et matière médicale
Médecine légale et Déontologie
Thérapeutique
Hygiène
Biologie médicale et pharmacodynamie
Propédeutique chirurgicale
Botanique et cryptogamie
Chimie analytique pharmaceutique

MAZEL.
GARIN.
ROCHET.
CHAMBON.
JOSSEFAND
DELORE.
GABRIELLE.
CROIZAT.
ENSELME.
MALLET-GUY.
NOEL.
REVOL.
BOURRET.
LEVRAT.
SOHIER.
JOURDAN.
BERTRAND.
NETIEN.
BADINAND

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique
Pharmacie et pharmacologie
Physique biologique

MM. BANSSILLON
DREYON.
BERGER

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.
Parasitologie COUDERT.
Parasitologie ROMAN.
Histologie X.

MM.
Bactériologie
Physiologie
Physiologie
Biochimie médicale CREYSSSEL R.

AGREGÉS EN EXERCICE

MM.
Pathologie médicale BRUN.
Pathologie médicale GIRARD M.
Pathologie médicale GIRARD P.
Pathologie médicale JEUNE.
Pathologie médicale VACHON.
Pathologie médicale GALY.
Pathologie médicale GONIN.
Pathologie chirurgicale BERARD.
Pathologie chirurgicale DESJACQUES.
Pathologie chirurgicale LABRY.
Pathologie chirurgicale TRILLAT.
Pathologie chirurgicale DARGENT.
Pathologie chirurgicale MANSUY.
Pathologie chirurgicale GUILLET.
Orthopédie MARION J.
Obstétrique BROCHIER.

MM.
Obstétrique MAGNIN.
Obstétrique MATHIEU J.
Anatomie pathologique... GUICHARD A.
Anatomie LATARJET M.
Urologie PERRIN.
Ophtalmologie PAUFIQUE.
Neuro-chirurgie LECUIRE.
Oto-rhino-laryngologie... MAYOUX.
Dermato-syphiligraphie... THIERS.
Médecine légale et médecine du travail..... ROCHE.

Chargé des fonctions de Maître de Conférences agrégé

Hygiène BENAZET.

Examineurs de la Thèse

Professeur LEVRAT ; Docteur DESJACQUES ; Docteur VACHON ; Docteur GUILLET.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



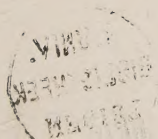
A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MES PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS



A NOTRE PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LEVRAT

Il nous a fait le grand honneur de nous confier ce sujet de thèse. Nous l'en remercions vivement et nous le prions de croire à toute notre reconnaissance et notre admiration.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ R. DESJACQUES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ A. VACHON

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ R. GUILLET

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR RICHARD DU MONTELLIER

Chef de clinique à la Faculté

La sympathie qu'il nous a toujours manifestée, et son expérience clinique, nous ont grandement aidé dans l'élaboration de ce travail. Nous lui adressons tous nos remerciements.

A MONSIEUR LE MEDECIN GENERAL CHAVIALLE

*Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction Des Genettes*

Commandeur de la Légion d'Honneur

A MES MAITRES DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

A MES CAMARADES ELEVES ET ANCIENS ELEVES

DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE

A TOUS MES AMIS

Contribution à l'étude des Abscesses Microbiens du Foie d'apparence primitive

INTRODUCTION

Connus depuis l'Antiquité, puisque le chapitre historique de la thèse de H. Dupla cite les noms d'Hippocrate et Galien, les abcès du foie posent encore aujourd'hui des problèmes du plus haut intérêt. Si la connaissance d'antécédents dysentériques plus ou moins récents, chez un malade présentant des douleurs de l'hypoconde droit avec fièvre et hépatomégalie, permet généralement d'attirer d'emblée l'attention sur la possibilité d'un abcès amibien, chez un autre malade exempt de tout passé parasitaire, la présence de ces mêmes symptômes fait souvent hésiter le clinicien à poser le diagnostic d'abcès microbien du foie. Sauf dans certaines circonstances étiologiques, où le diagnostic doit malgré tout s'affirmer rapidement, la diversité des symptômes, la variété des formes cliniques et même parfois la difficulté ou l'impossibilité de retrouver une étiologie quelconque, expliquent toute la difficulté du diagnostic surtout dans cette dernière éventualité où l'abcès apparaît primitif : or, il faut savoir penser à de tels cas, et c'est précisément l'étude de ces abcès microbiens d'apparence primitive que nous avons entreprise dans ce modeste travail.

Nous avons donc éliminé délibérément :

1° Les abcès miliaires multiples, survenant au cours de septicohémies, qui n'offrent aucune individualité clinique. L'atteinte

hépatique se perd alors dans un tableau d'infection généralisée et même si la découverte d'une hépatomégalie électivement douloureuse, la met en évidence, elle ne constitue pas à elle seule l'élément de gravité nécessitant l'urgence thérapeutique.

2° Les abcès microbiens survenant au cours d'affections hépatobiliaires préexistantes dont la suppuration, tout en ne constituant pas une évolution normale, reste une complication évidente, connue et de diagnostic facile. Nous voulons citer : le kyste hydatique, le cancer du foie, la cholestyite, l'angiocholite. La question de l'abcès amibien surinfecté est trop particulière pour que nous ayons à l'envisager ici.

3° Les abcès secondaires à des affections du tractus digestif, et spécialement l'appendicite suppurée ; de nombreux travaux recueillis dans la littérature depuis la description du « foie appendiculaire » de Dieulafoy en ont montré la possibilité et précisé la genèse.

4° Les abcès par propagation directe, secondaires à des lésions de voisinage, le plus souvent un ulcère ou un cancer de l'estomac, ou une affection pleuro-pulmonaire, la migration se faisant dans ce dernier cas à travers le diaphragme.

5° Les plaies pénétrantes du foie et les séquelles infectieuses d'intervention pour rupture du foie, décrites dans la thèse de Lebel (Paris 1934) et ne nous offrant aucun problème particulier.

Nous écartons ainsi de notre étude tous les abcès microbiens du foie secondaires à des maladies en cours d'évolution. Il reste donc, et ces cas sont malheureusement trop nombreux, les abcès apparaissant soit secondaires à des affections diverses survenues même plusieurs semaines auparavant et dont le rapprochement ne pourra être fait qu'après un certain temps de latence toujours nuisible, soit sans étiologie décelable et nous verrons alors quelle valeur leur attribuer. Quel que soit le facteur causal, ces abcès apparaissent donc primitifs et c'est ce qualificatif, certes impropre, mais cliniquement valable que nous leur avons attribué.

En présentant ce travail, notre but est simple : faire valoir l'existence relativement fréquente de cette affection, et dégager de l'étude d'observations inédites ou recueillies dans la littérature, les caractères étiologiques, cliniques, propres à assurer un diagnostic rapide et la mise en œuvre d'une thérapeutique dont la précocité et l'intensité autoriseront seules quelques chances de succès.

OBSERVATIONS INEDITES

(Recueillies dans le service de M. le Professeur M. LEVRAT)

Observation n° 1. — De... Raymond, 50 ans, comptable, hospitalisé le 12 Décembre 1952.

Antécédents héréditaires ou collatéraux : négatifs. Antécédents personnels : crise de colique hépatique assez imprécise en 1929 ; paludisme contracté en 1941 lors d'un séjour en Syrie, mais jamais d'épisode dysentérique ; enfin éthyliste moyen.

L'affection a débuté il y a une semaine par l'installation d'une fièvre oscillant autour de 39° accompagnée de frissons et de céphalées violentes ; quelques secousses de toux, sans point de côté, ni expectoration. Légère constipation.

A l'entrée, malade à l'état général médiocre, subictère léger des conjonctives, asthénie, anorexie, température à 38°6 ; V.S. 72 % ; présence d'albumine dans les urines.

Examen digestif : langue très saburrale — abdomen légèrement météorisé avec circulation collatérale. Foie débordant de deux travers de doigt. Rate non perçue. Pas d'ascite. Examen cardio-vasculaire : bruits du cœur normaux. T.A. = 10.5/6 ; Pouls = 102.

Le reste de l'examen est entièrement négatif.

On pense soit à une affection d'origine typhique, soit à une bacilllose torpide chez un éthylique.

24-12-52 : la fièvre persiste autour de 39° — 39° 5 non influencée par l'administration d'un million d'unités de pénicilline par jour. Toutes les investigations biologiques et cliniques sont négatives : le séro-diagnostic typhique et para-typhique est négatif — les hémocultures aérobies et anaérobies (pratiquées avec pénicillinase) ainsi que les repiquages sont demeurées stériles. Il existe seulement une leucocytose avec polynucléose : G.R. = 3.160.000, G.B. = 19.600 (polynucléose 89 %).

On donne au malade de la chloromycétine à raison de 2 gr. par jour.

9-1-53 : la fièvre a cédé à la chloromycétine alors qu'elle avait résisté à la pénicilline ; on peut donc penser à une salmonellose atypique ou une septicémie à germe pénicillo-résistant.

16-1-53 : la fièvre est de nouveau réapparue dès qu'on a baissé la chloromycétine à 1 gr. et persiste depuis malgré qu'on ait à nouveau prescrit 2 gr. pro die.

Un séro-diagnostic s'est révélé douteux : T. souche O : 1/25° ; souche H : 1/400° ; Para A : 1/100° ; Para B souche O : 1/25° ; souche H : 1/200° ; Vi. 1/12°. Mais pas de splénomégalie, la fièvre est bien supportée, il y a de la polynucléose sanguine : le diagnostic reste hésitant ; on pense à un cancer à forme fébrile.

21-1-53 : la fièvre persiste. Le malade s'affaiblit. On ne trouve toujours aucun signe de localisation sauf une légère surélévation de l'hémi-diaphragme droit.

27-1-53 : le lavement baryté suivi en radioscopie est entièrement normal — nouvel hémogramme : G.R. 2.540.000 ; G.B. 15.200 avec 86 % de polyneutro.

30-1-53 : un nouvel examen radioscopique montre une surélévation du diaphragme beaucoup plus nette qu'au précédent examen, localisée sur le profil à la partie antérieure.

Une ponction, pratiquée sur la ligne axillaire antérieure, retire à 3 ou 4 cm., 10 cc. de pus brunâtre. Une radiographie pratiquée après injection d'air et de lipiodol dans la cavité de l'abcès montre qu'il s'agit d'un abcès intra-hépatique.

L'examen bactériologique du pus montre la présence de bacille de Pfeiffer, de pneumocoque et de staphylocoque.

Résistance aux antibiotiques : streptomycine sans action — pénicilline agit sur pneumocoque, sur le Pfeiffer au delà des doses limites, sans action sur le staphylocoque. Auréomycine : agit sur tous les germes sauf le staphylocoque. Terramycine : sans action sur le staphylocoque, agit sur les autres germes ; l'ensemble de la culture est sensible à la chloromycétine aux environs de 6.5 gamma par cc.

On décide l'intervention.

6-2-53 : intervention (Docteur Desjacques) : A. L. Résection d'une côte sur la ligne axillaire antérieure. Abord du foie par voie extra-pleurale. L'abcès n'est pas très profond. Issue de 500 gr. de pus jaunâtre.

Un drain dans la cavité. Une mèche de cloisonnement.

7-2-53 : issue de 800 gr. de pus + bile.

Le malade est mis à 2 gr. de chloromycétine et 1 million de pénicilline.

Le pus s'écoule régulièrement par la sonde.

17-2-53 : on arrête les traitements antibiotiques.

25-2-53 : depuis quelques jours la température est remontée et oscille entre 38° et 39°.

27-2-53 : le malade accuse des douleurs abdominales violentes, accompagnées de ballonnement, de vomissements, d'arrêt des matières et des gaz.

Aspiration.

28-2-53 : décès du malade.

2-3-53 : vérification : un peu de liquide clair dans la cavité abdominale. Toutes les anses intestinales sont dilatées, elles sont recouvertes de fausses membranes se détachant facilement et ayant un aspect récent.

Le foie présente un volumineux abcès central, non encapsulé, à parois anfractueuses ; il existe par ailleurs un petit abcès de la face supérieure.

Obs. n° 2. — Gr... Noël, 25 ans, maçon, hospitalisé le 13-6-52 pour syndrome douloureux de l'hypocondre droit avec fièvre et état général médiocre.

Antécédents héréditaires et collatéraux : négatifs. Antécédents personnels : en 1950, dyspepsie hypersthénique traitée avec succès par sédatifs nervins ; orchite ourlienne en février 52.

Histoire actuelle : depuis le début de l'année, asthénie, anorexie, nausées matinales, et amaigrissement de 6 kilos ; le 8-6-52, apparition d'une crise douloureuse de l'hypocondre droit, sans irradiation ; pas de trouble du transit, pas de vomissements, pas de fièvre le premier jour, mais 38°5 le lendemain et le malade doit s'aliter ; hospitalisation au 5^e jour de la maladie.

L'examen à l'entrée montre un malade en mauvais état général, présentant une température à 39°5 et une V.S. à 60 %. Le pouls est dissocié à 90 %.

Examen digestif : abdomen souple, on ne perçoit ni le foie, ni la rate ; le cæcum est dilaté et gargouillant ; légère défense pariétale de la région sous-hépatique et épigastrique avec douleur à la palpation.

Auscultation pulmonaire et cardiaque normales.

Le diagnostic le plus probable est celui de salmonellose compliquée de cholecystite.

17-6-52 : hémogramme : G.R. : 3.090.000 ; G.B. : 12.500 avec 77 % polynuetro.

Séro-diagnostic : Souche T.O. : + 1/50 ; T.H. : + 1/25 ; A. : + 1/25 ; B.H. : — 1/25 ; B. O. : 6 — 1/25 ; Vi : 6 — 1/12.

Hémocultures et repiquages stériles.

24-6-52 : nouvel hémogramme : G.R. : 3.010.000 ; G.B. : 21.800 avec 79 % P.N.

Séro-diagnostic : semblable au précédent, sauf T.H. : + 1/400.

Sous l'influence du traitement (2,5 gr., puis 2 gr. de chloromycétine) la fièvre a cédé progressivement. Apyrexie totale au 40^e jour seulement de la maladie. Le malade reprend du poids et sort le 12-8-52, apparemment guéri, l'évolution favorable sous l'action de la chloromycétine paraissant avoir confirmé le diagnostic de salmonellose.

Pendant près de 6 mois, le sujet est resté en bonne santé apparente ; puis il a accusé quelques douleurs de l'hypocondre droit accompagnées d'une élévation thermique à 38°5 ; puis la température est revenue à la normale. Cependant les douleurs ont persisté, alors qu'apparaissait une importante dyspnée. Ces symptômes motivent une nouvelle hospitalisation le 2-12-52.

L'examen abdominal montre une certaine défense musculaire dans la région de l'hypocondre droit et de l'épigastre ; la palpation, et surtout la percussion, permettent de définir les limites d'un foie énorme débordant de trois travers de doigt les fausses côtes droites, recouvrant l'épigastre, remontant haut dans l'hémithorax droit et débordant largement dans l'hémithorax gauche. La palpation de ce foie est modérément douloureuse dans son ensemble ; pas de point douloureux précis ; surface régulière et lisse. Pas de grosse rate ; pas d'ascite.

L'auscultation ne décèle aucun signe d'épanchement pleural de la base droite, mais il existe des signes indiscutables de péricardite asso-

ciée à une pleurésie gauche. Une ponction du foie pratiquée en arrière reste négative.

3-12-52 : hémogramme : G.R. : 3.540.000 ; G.B. : 13.800 avec 73 P.N.

5-12-52 : on est frappé par la distension localisée des espaces intercostaux dans l'aisselle. Une ponction à ce niveau retire une quantité importante (100 cc.) de pus marron. On peut donc affirmer le diagnostic de suppuration volumineuse : abcès du foie plutôt qu'abcès sous-phrénique.

On décide l'intervention.

6-12-52 : intervention (Docteur Desjacques).

A.L. résection de la douzième côte. On évite le cul-de-sac pleural, on traverse le diaphragme, on ouvre le péritoine.

L'aiguille que l'on avait introduite au début de l'intervention traverse une convexité hépatique d'apparence saine. L'abcès est à 5 cms de profondeur.

On tente d'inciser le parenchyme hépatique au bistouri électrique, mais une hémorragie assez importante se déclare vite, arrêtée au coagulum. On cloisonne le péritoine avec trois mèches et on remet l'ouverture de l'abcès à un deuxième temps ultérieur.

8-12-52 : nouvelle intervention (Docteur Desjacques). Le péritoine est trouvé parfaitement cloisonné. On retrouve sans peine l'orifice de ponction et la cavité de l'abcès. L'incision du foie au bistouri électrique, puis au thermocautère permet de progresser un peu en profondeur, mais cet abord est hémorragique.

On introduit un tout petit drain dans la cavité. Dans les jours qui vont suivre, on augmentera le calibre du drain.

9-12-52 : écoulement par le drain de 800 cc. de pus marron.

10-12-52 : rien ne coule. Cathétérisme.

12-12-52 : écoulement en 24 heures : 2 litres 400.

Examen du pus : examen direct : pas de microbes.

culture : colonies de staphylocoques résistant aux antibiotiques.

Streptomycine agit au taux de 6 à 7 Gammas/cc

Auréomycine — — 2,5 —

Terramycine — — 3 —

Chloromycétine — — 5 —

Pénicilline — — 0,5 —

20-12-52 : écoulement quotidien régulier de sang hémolysé mélangé à de la bile.

Consultation médicale (Docteur Richard) auprès du malade qui présente une dyspnée d'installation brusque : à l'auscultation, on entend un bruit de moulin rythmé par le cœur permettant d'affirmer l'hydropneumopéricarde. La ponction thoracique gauche faite en arrière permet de retirer un liquide louche ; même très profondément, on retire du liquide, si bien qu'on se demande si la ponction n'a pas été, au moins en partie, péricardique.

Mise aux tonicardiaques (digitaline) et traitement anti-infectieux : 2 gr. de Strepto et 2.000.000 Pénicilline.

21-12-52 : graves signes de défaillance cardio-vasculaire.

Décès.

Obs. n° 3. — A... André, 17 ans, garçon boucher, hospitalisé le 9-11-51 pour diarrhée et fièvre.

Antécédents héréditaires et collatéraux : négatifs. — Antécédents personnels : épisode rhumatismal à l'âge de 11 ans, et depuis un mois, furonculose localisée aux deux membres supérieurs.

L'affection actuelle a débuté le 2-11-51, 48 heures après avoir pris une spécialité dépurative contre la furonculose. Ce malade, qui avait un transit digestif normal, présente alors un syndrome dysentérique persistant 4 à 5 jours avec état fébrile entre 39° et 40°.

A l'entrée, le 9-11-51, température à 39°, V.S. 54 %, pas de torpeur, pas de tuphos, le malade se plaint de douleurs abdominales diffuses.

Examen digestif : langue saburrale ; abdomen météorisé, sonore, légèrement douloureux à la palpation, surtout dans la région sous-ombilicale. Le foie et la rate ne sont pas perçus. Pas de tache rosée lenticulaire.

Examen cardiovasculaire : bruits du cœur normaux. T.A. : 13,5/7,5.

Examen pulmonaire : légère submatité de la base droite, mais auscultation normale.

Examen nerveux normal.

Un peu d'albuminurie.

On institue un traitement à la chloromycétine : 2 gr. pro die.

14-11-51 : persistance de l'état fébrile malgré la chloromycétine, ce qui permet d'éliminer la typhoïde. Le malade accuse des douleurs dans les muscles des membres supérieurs et inférieurs et de la paroi abdominale ; on note une limitation de l'extension du bras droit par contracture douloureuse du biceps ; les réflexes tendineux sont faiblement obtenus.

On apprend que le dépuratif était à base de julep et de scammonée.

On ne fait aucun diagnostic précis : septicémie à staphylocoques ? intoxication accidentelle par le dépuratif ? L'absence de splénomégalie fait rejeter celui de fièvre de Malte. A signaler une formule sanguine de leucocytose avec polynucléose : G.R. 4.340.000 ; G.B. 42.000 ; Myélo-neutro 6 ; Métamyélo-neutro 0,5 ; Polyneutro 84 ; Polyéosino 0,5 ; Polybaso 0,5 ; soit 91,5 % pour la série myéloïde. — On remplace la chloromycétine par de l'auréomycine (2 grs pro die).

19-11-51 : sous l'influence de l'auréomycine la fièvre a baissé rapidement, il n'y a plus de troubles intestinaux, mais le malade garde un certain degré de myosite du biceps droit.

Le malade a eu il y a quelques jours une traînée de lymphangite allant de sa cicatrice de furoncle à un ganglion axillaire. Il faut donc admettre malgré une hémoculture négative qu'il s'agit d'une septicémie à staphylocoques.

A signaler des douleurs lombaires avec albuminurie notable (2 gr. 25) et un sédiment urinaire montrant de nombreuses hématies, des leucocytes isolés et quelques cylindres hyalins et granuleux : on peut se poser la question d'une staphylococcie rénale.

23-11-51 : malgré l'auréomycine, la température est remontée à 39°. Depuis 24 heures, le malade se plaint de lombalgies droites : une urographie intraveineuse montre une hydronéphrose fruste bilatérale. Mal-

gré l'échec des antibiotiques, le diagnostic de staphylococcie rénale est le plus probable.

30-11-51 : nouvel hémogramme : G.R. 2.400.000 ; G.B. 16.200 avec 75 % poly.

12-12-51 : le malade garde des signes de néphrite avec cylindres granuleux. Il a toujours une impotence partielle du membre supérieur droit dans laquelle il faut retenir une impossibilité d'extension du coude par myosite probable sans phénomène articulaire, et d'autre part des signes parétiques du médian.

13-12-51 : dans la nuit, syndrome douloureux aigu abdominal avec collapsus cardio-vasculaire.

Décès.

Vérification :

1° Hémorragie intra-péritonéale très importante, et sûrement cause de la mort ;

2° Abscès de la partie postérieure du foie au contact du hile, du volume d'une mandarine, entouré de tissu hépatique nécrosé ; la cavité de l'abcès est bourrée de caillots et à la face inférieure de celle-ci on distingue un orifice qui communique avec la cavité péritonéale et par où certainement s'est extériorisée l'hémorragie. Le reste de l'examen est entièrement négatif.

Histologie : le fragment de rein envoyé est un peu inflammatoire sans lésion de néphrite aiguë.

Le fragment de parenchyme hépatique présente de grosses lésions cellulaires, avec nucléoles géants dans les noyaux et un peu de sclérose. Pas de polynucléaires visibles.

Ces trois premières observations paraissent bien correspondre à des abcès du foie d'origine staphylococcique.

Nous avons observé deux autres cas d'abcès primitifs du foie. L'un était dû au colibacille ; pour l'autre l'examen bactériologique est resté négatif.

Obs. n° 4. — Bo... Philippe, 63 ans, cantonnier, hospitalisé le 1-6-51 pour douleurs abdominales avec vomissements.

Antécédents héréditaires et collatéraux : négatifs. Antécédents personnels : négatifs, mais éthylisme à 3 litres de vin par jour depuis longtemps.

L'histoire actuelle a débuté il y a 6 mois environ par quelques troubles digestifs, avec pituites matutinales, nausées, mais sans vomissements, cauchemars avec zoopsie. Pas d'intolérance alimentaire.

Depuis deux mois environ, le malade a constaté que son abdomen commençait à augmenter de volume. Cet état s'est aggravé progressivement, sans œdèmes des membres inférieurs. Pas d'épistaxis.

Enfin, il y a 2 jours, au réveil, le malade a ressenti une violente douleur au creux épigastrique, sans irradiation, qui a duré un quart d'heure et s'est accompagnée de vomissements alimentaires. La température était à 38°, le pouls à 130. Le malade est envoyé dans le service du Docteur Desjacques : les douleurs ayant disparu en quelques jours, et une radio sans préparation n'ayant pas montré d'image anormale, le malade est envoyé dans le service.

L'examen à l'entrée montre un malade à l'état général encore solide, aux pommettes variqueuses, aux conjonctives sub-ictériques. Léger tremblement des extrémités. Température oscillante entre 38° et 39° depuis quelques jours.

Examen abdominal : abdomen distendu avec circulation collatérale. Il est possible qu'il y ait de l'ascite. Pas de douleurs. On ne peut sentir ni le foie, ni la rate.

Le reste de l'examen général est négatif en dehors d'un léger œdème rétro-malléolaire.

On fait le diagnostic de cirrhose de Laënnec évoluant depuis au moins 6 mois, actuellement en voie de décompensation, découverte à l'occasion d'un embarras gastrique fébrile.

6-6-51 : sérologie hépatique : Mac Lagan, 2 ; Gros, 3,3 ; Hanger, négatif. — Protéines totales, 60 gr. ; sérine, 37 ; globuline, 23 ; S/G, 1,60.

Les tests hépatiques étant normaux, il reste donc un doute sur le diagnostic précédemment évoqué.

17-6-51 : depuis quatre jours, température à plus de 39°, qui paraît céder à la pénicilline.

Ce matin, l'abdomen est extrêmement tendu, ballonné. Il existe dans

la région médiane, épigastrique, périombilicale, une masse lisse dont on accroche le bord inférieur, et dont la palpation est douloureuse ; l'interprétation en est difficile : le plus logique est d'admettre l'hypertrophie du lobe gauche du foie, mais l'origine du processus n'est pas bien claire.

18-6-51 : le tableau s'est nettement aggravé. L'abdomen est très tendu, et la masse paraît s'étendre plus à droite et être plus volumineuse.

La formule sanguine (G.B. 13.000, avec 86 P.N.) est en faveur d'une suppuration. Mais s'agit-il d'une suppuration préhépatique ou hépatique proprement dite ?

La pénicilline ne semblant pas agir, on met le malade à la streptomycine.

19-6-51 : intervention (Docteur Desjacques) : A.G. Incision du foie. On retire un demi-litre de liquide hématique et de pus malodorant. Un drain.

21-6-51 : l'examen du pus a montré des polynucléaires dégénérés. La culture a donné naissance à des colonies de colibacilles.

Le malade est mis à la chloromycétine.

Les suites ont été marquées :

1° Sur le plan général, par une baisse de la fièvre qui a commencé le soir même de l'intervention et qui a persisté, tandis que l'état général s'améliorait rapidement ;

2° Sur le plan local, régression très rapide de l'hypertrophie hépatique. Au moment de la sortie, le foie ne déborde plus que de deux à trois travers de doigt. Il semble donc bien qu'il y ait eu abcès du foie et non tumeur suppurée.

Le malade a été revu et opéré en novembre 51 pour une hernie inguinale droite et éventration. Etat général et local très satisfaisant.

Obs. n° 5. — La... Jean, 61 ans, menuisier, hospitalisé le 5-1-49 pour affection pulmonaire.

Antécédents personnels : sciaticque en 1918 et paratyphoïde en 1934. Aucun antécédent dysentérique.

L'affection actuelle date d'août 1948 : le malade présente alors une congestion pleuro-pulmonaire droite traitée par piqûres d'eucalyptine. Le malade reprend son travail fin septembre. A la fin octobre, le malade ressent un point de côté droit : il va consulter son médecin traitant qui constate alors des signes très discrets de pleurésie de la base droite. A la radioscopie, on ne lui trouve que des séquelles pleurales discrètes (immobilité relative de l'hémidiaphragme droit et ouverture moindre du sinus de ce côté).

Depuis ce temps, le malade a arrêté son travail, et présente depuis un mois une poussée grippale avec température soutenue (39°5). Des traitements sulfamidés, puis de la pénicilline sont restés sans effet. Enfin deux ponctions pleurales à des niveaux différents ont été récemment négatives.

L'examen à l'entrée montre un malade très dyspnéique, même au repos, présentant un mauvais état général, se plaignant de douleurs de la base droite irradiées en bretelle.

L'examen pulmonaire révèle une matité de la base droite, tournant dans l'aisselle, et une obscurité respiratoire.

Le reste de l'examen est entièrement négatif, en particulier abdomen souple, non douloureux ; on ne sent ni le foie, ni la rate.

On envisage le diagnostic de suppuration localisée à la partie inférieure du thorax droit : pleurésie enkystée, diaphragmatique ? abcès sous-phrénique ou même hépatique ?

7-1-49 : hémogramme : G.R. : 2.810.000 ; G.B. : 19.800 avec 85 % P.N.

Malgré de grosses doses de pénicilline la fièvre ne varie pas.

11-1-49 : malgré le traitement, la fièvre est plus élevée que les jours précédents, et le malade est dyspnéique. A la scopie, l'hémi-diaphragme droit est plus élevé que lors de l'examen précédent.

On fait passer le malade en chirurgie, craignant une ouverture spontanée de la collection.

14-1-49 : intervention (Docteur Ricard). — A.L. ponction sur la ligne axillaire antérieure : on retire du pus épais qui paraît être du pus hépatique. Incision de proche en proche. Ouverture de la plèvre qui n'est pas symphysée. Incision du diaphragme et suture à la plèvre pariétale. Le péritoine, par contre, paraît symphysé. Ponction au trocart et à l'aspiration qui retire un demi-litre de pus intra-hépatique, mais peu profondément.

Mèche de cloisonnement vers le bas. Un gros drain non perforé et une mèche. Septoplax, pénicilline, fixation du tube par un crin à la peau.

28-1-49 : le malade se cachectise progressivement et meurt.

Autopsie : énorme abcès du volume d'une tête occupant toute la partie médiane du foie.

Rien ne permet de prévoir la nature et le point de départ de cet abcès.

Culture du pus : stérile.

ETIOLOGIE

Il semblerait illogique à première vue de vouloir consacrer un chapitre étiologique à l'étude des abcès microbiens primitifs du foie, puisque par définition aucune étiologie n'est en principe décelable. Mais nous avons envisagé dans notre introduction ce que nous entendions par « primitifs » et il se révèle ainsi qu'un certain nombre de causes peuvent parfois être évoquées. Cependant par suite de guérison de ces affections généralement banales par elles-mêmes, ou par méconnaissance d'antécédents que le malade ne signale pas, soit parce que sa mémoire lui fait défaut, soit qu'il n'en juge pas l'importance, le clinicien ne possèdera pas toujours ces quelques notions étiologiques qui pourraient le mettre sur la voie du diagnostic et dans de telles circonstances l'abcès théoriquement secondaire apparaîtra cliniquement primitif.

FACTEURS ETIOLOGIQUES POUVANT ETRE INCRIMINES

Il se révèle dans la plupart des observations que nous avons lues ou recueillies au cours de nos recherches que la progression des idées vers le diagnostic exact adopte souvent un plan non satisfaisant ; étude des symptômes - discussion du diagnostic d'après le seul aspect clinique - suspicion de l'abcès du foie, le plus souvent tardivement - ponction et confirmation du diagnostic - interrogatoire approfondi - découverte ou non d'une étiologie possible.

Il est aisé de concevoir qu'une telle méthode occasionne trop fréquemment une perte de temps préjudiciable au malade, et nous pensons que certains procédés peuvent activer le diagnostic ; au nombre de ceux-ci, nous devons ranger comme dans une observation médicale habituelle, les antécédents du malade, mais dans ce cas particulier de

syndrome fébrile et douloureux non expliqué, insister spécialement sur l'existence d'infections récentes apparemment bénignes. C'est ainsi que le plus souvent, dans différentes observations, nous avons vu évoquer les étiologies suivantes :

1° Infections cutanées :

La principale de ces infections cutanées est évidemment la furonculose dont l'évolution vers la septicémie staphylococcique, l'ostéomyélite et l'anthrax du rein représente des complications sinon plus fréquentes, du moins plus connues que l'abcès du foie.

Le staphylocoque est lancé dans la circulation générale à partir de ce foyer initial, et parvient au foie par l'intermédiaire de l'artère hépatique. Si les décharges microbiennes sont massives, subintrantes, la septicémie tue en quelques jours avant que les localisations secondaires ne soient devenues suffisamment précises pour être cliniquement appréciables ; ce cas ne nous intéresse pas. Mais si au contraire, l'issue du microbe hors de la lésion originelle est intermittente, passagère, si la durée de la maladie est suffisante, l'agent pathogène a le temps d'organiser au niveau du foie des lésions plus ou moins nombreuses, pendant que des signes cliniques nouveaux apparaissent et révèlent la localisation secondaire. Généralement même, le foyer initial guérit et la métastase évolue pour son propre compte. C'est également à ce stade qu'est le plus souvent examiné le malade et si l'interrogatoire ne précise pas la furonculose récente, ou si l'examen n'en dévoile pas la cicatrice, cet abcès du foie vraisemblablement tardivement diagnostiqué sera qualifié de primitif ; tandis que la notion de l'infection cutanée dès le début de l'examen aurait signalé d'emblée la probabilité de la métastase hépatique et augmenté ainsi les chances de guérison.

Cet « anthrax du foie » est connu pourtant depuis longtemps puisqu'avant même la découverte pasteurienne du staphylocoque en 1880, Ricard aurait présenté à l'Académie de Médecine le 16 octobre 1855 l'observation d'une collection hépatique suppurée, consécutive à un anthrax du cuir chevelu. Nous n'avons pu malheureusement retrouver cette publication.

La première observation d'abcès microbien du foie dû à un staphylocoque bactériologiquement individualisé date donc de 1902. Dayot et Robin présentent en effet à la Société de Chirurgie de Paris

ce cas que nous résumerons ici car en dehors de l'article original, nous n'avons jamais vu au moins sa référence dans aucun des nombreux travaux traitant ce sujet :

Jeune homme de 22 ans — furonculose de la nuque et du cou en novembre 1901 — guérison un mois après — aucun antécédent notable, sauf chute de bicyclette six mois auparavant.

Depuis décembre, asthénie et anorexie.

Le 7 janvier 1902, malaise généralisé avec fièvre à 39°. Etat identique les deux jours suivants. Aucune localisation, ni pharyngée, ni abdominale, ni thoracique, pas de céphalées, pas de vomissements ni de diarrhée, pouls variant de 90 à 110 ; urines claires et abondantes, mais albumineuses.

Dans la nuit du 9 au 10, douleur aiguë dans la région épigastrique sur le bord externe du grand droit gauche, exagérée par le moindre mouvement. Défense musculaire localisée à l'épigastre. Autres régions souples. Ni diarrhée, ni vomissements, température oscillant entre 39° et 39°8, pouls entre 100 et 110.

Le 12, crise plus douloureuse accompagnée de vomissements alimentaires.

Les jours suivants, état stationnaire, mais une voussure s'accuse à droite et représente une tuméfaction résistante, non fluctuante.

Le 21, intervention : abcès du foie grosseur d'une orange. Drainage. Guérison.

L'examen du pus ayant montré la présence de staphylocoque doré, les auteurs reconnaissent formellement l'étiologie et discutent ensuite l'influence possible du traumatisme récent par chute de bicyclette ; celui-ci aurait pu être un facteur de « locus minoris resistentiæ » mais nous verrons plus loin la valeur qu'il faut attribuer à ces traumatismes.

Depuis, la littérature s'est enrichie de nombreux cas semblables. Nous citerons seulement pour mémoire l'observation de Sussi (1932) qui rapporte le cas d'un abcès solitaire du foie, métastatique d'une furonculose chez un vieillard de 70 ans, avec évolution favorable, celle de Carnot et Caroli qui présentent à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, en 1934, un grand abcès du foie à staphylocoques après cholécystectomie mais d'origine furoncleuse ; celle d'Holmes (1934) concernant un abcès solitaire à staphylocoques chez une jeune fille de 20 ans, secondaire à un furoncle de l'avant-bras datant de plusieurs mois avec guérison par drainage. Huard, Slesinger et Antiles ont apporté également leur contribution à cette étude, tandis que beaucoup plus tôt, en 1912, Steine avait décrit un abcès multiple du foie dû à un petit furoncle rétro-auriculaire, confirmant ce que nous

évoquions précédemment, à savoir que l'importance de la suppuration hépatique se trouve essentiellement liée à l'intensité et à la fréquence des décharges bactériémiques issues du foyer initial et non à l'importance de l'infection causale.

La 2^e étiologie appartenant toujours au groupe des infections cutanées est représentée par la pyodermite. Le processus pathogénique est inchangé, la différence n'est évidemment que purement dermatologique, mais nous avons tenu à signaler cette possibilité puisque nous en possédons une observation lyonnaise. Il s'agissait d'un jeune homme de 18 ans opéré dans le service du professeur Santy avec le diagnostic hésitant de pancréatite ou d'ulcus perforé et chez lequel l'intervention montra l'existence d'un abcès du lobe gauche du foie. Le pus épais et inodore, avait « les caractères macroscopiques d'une suppuration d'anthrax », ce caractère faisant soupçonner sa nature staphylococcique confirmée ultérieurement par la culture. Les suites opératoires ont été simples et toutes les recherches en vue de déceler une étiologie possible n'ont pu retenir qu'une pyodermite discrète évoluant depuis quelques mois chez ce malade.

2.° Suppurations diverses chroniques et aiguës :

Certaines suppurations anatomiquement éloignées du foie et ne présentant pas habituellement un caractère évolutif grave, ont été parfois retrouvées à l'origine d'abcès microbien du foie d'apparence primitive. Du point de vue pathologique, les germes infectieux arrivent également au foie par la voie artérielle :

Pelle et Bazin en 1939 rapportent le cas d'un enfant de 6 ans qui un mois après une otite suppurée aiguë présenta une hépatomégalie douloureuse avec température à 38°5. L'intervention permit de découvrir et d'évacuer un abcès de la face inférieure du foie contenant environ 80 cc de pus où fut décelé du staphylocoque. Drainage et guérison sans thérapeutique associée.

Talbot et Parlange présentent en 1937 à la Société Médicale Militaire Française l'observation d'un abcès du foie à staphylocoque dont le diagnostic fut établi par une ponction, que motivait un point douloureux intercostal chez un malade, sans antécédent notable, présentant des douleurs diffuses de l'hypocondre droit avec irradiation abdo-

minale et une fièvre variant de 38 à 39° depuis un mois 1/2. Les constatations d'une voussure appréciable estompant les espaces intercostaux, d'une légère défense pariétale, d'une immobilité diaphragmatique ainsi qu'une formule sanguine de leucocytose à prédominance polynucléaire orientaient vers une suppuration profonde mais sans pouvoir affirmer un diagnostic exact. Rétrospectivement les auteurs purent rattacher l'origine de cet abcès à une otorrhée tubaire.

Legry en 1922 expose à la Société Anatomique de Paris un cas d'abcès multiple du foie vraisemblablement consécutif à une sinusite maxillaire droite, sans aucune lésion identifiable du reste de l'organisme, mais survenant sur un terrain éthylique qui peut expliquer la multiplicité des foyers suppuratifs et l'évolution fatale en 5 jours.

Troell en 1926 décrit l'apparition de fièvre et de douleurs abdominales chez un malade au moment où un panaris de l'index droit qui avait duré trois semaines arrivait à guérison. Intervention favorable 5 jours plus tard.

Enfin Dejou et Chipaux en 1944 présentent à la Société de Chirurgie de Marseille l'observation d'un malade de 35 ans qui, à la suite d'un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite, avait subi une appendicectomie ; mais la persistance d'une courbe thermique élevée d'abord en plateau puis à grandes oscillations, la découverte d'une hépatomégalie discrète avec hypocinésie de la coupole diaphragmatique droite avait justifié un traitement éméтино-arsenical résistant ; à la 5^e semaine de la maladie une ponction identifie l'existence d'un abcès hépatique à staphylocoque dont un drainage par voie trans-thoracique amena finalement la guérison. L'étiologie de l'infection a paru être rattachée à une suppuration chronique péri-unguéale d'un orteil.

3° Infection ombilicale :

Cette étude aurait dû entrer dans le cadre de notre dernier paragraphe, mais nous préférons l'envisager à part car le processus pathogénique n'est pas le même. Si jusqu'à présent, la voie d'arrivée au foie était l'artère hépatique, c'est par la voie veineuse et en l'occurrence la veine ombilicale que cheminera ici l'infection partie de la région ombilicale. Cette affection est connue depuis fort longtemps : les premières observations que nous avons pu retrouver datent de

1889 ; l'une est due à Rutsche qui, dans la « Berliner Klinische Wochenschrift », cite le cas d'un nourrisson de 3 mois dont une thrombose de la veine ombilicale et de la branche gauche de la veine porte fut à l'origine de 3 gros abcès du foie ouverts à quelques jours d'intervalle ; l'autre est due à Richtie exposant le cas d'une fillette de 18 mois, hérédo-syphilitique, décédée au 16^e jour d'une phlébite ombilicale ayant déterminé un abcès unique du foie.

L'infection ombilicale des nouveaux-nés inspira la thèse de Cabivoli (Paris, 1895) ; Leblond en décrit également deux cas, et plus récemment la remarquable publication de Kutsunaï en 1936, ainsi que l'observation de Lelong, Aimé et Joseph, en 1937, apportent une large contribution à l'étude de cette affection que les améliorations sociales et les progrès de l'hygiène doivent faire disparaître. Cette dernière observation d'un nourrisson de 3 mois porteur d'un abcès du foie fistulisé à l'ombilic a fait l'objet de la thèse de Rothenberg (Paris 1937).

4^e Contaminations staphylococciques :

Quelques cas de contamination staphylococcique ont pu être également invoqués à l'origine d'abcès microbien du foie. Løper et Varay ont décrit chez une femme de 34 ans l'évolution tragique d'une intoxication alimentaire par ingestion d'œufs durs vers un volumineux abcès du lobe droit du foie. Ce cas n'est pas un abcès primitif puisque la nature de l'affection première a été fermement établie, le mari de cette malade ayant lui aussi présenté un tableau de toxi-infection alimentaire mais avec guérison. Nous avons tenu néanmoins à rappeler le cas par intérêt documentaire et pour pouvoir expliquer éventuellement d'autres abcès hépatiques relevant de cette origine, mais à symptomatologie moins bruyante.

Pour illustrer ce paragraphe, nous avons cependant une remarquable observation rapportée par MM. Santy et Marion et dont la nature étiologique pourrait facilement ne pas se reconnaître :

Ce malade, âgé de 45 ans, habitait une localité proche de Lyon. Il possédait un cheval de selle, dont il s'occupait lui-même, et qui, porteur d'une affection suppurative des téguments, était pansé par son maître deux fois par jour à cause de l'abondance de la suppuration.

Peu précautionneux, ce propriétaire faisait, en général, le panse-

ment du cheval avant de prendre son repas. Quelques semaines après le début de ces circonstances apparaissent des phénomènes abdominaux assez violents avec ballonnement, douleur épigastrique, température élevée.

Le docteur Chalier appelé en consultation trouve un foie énorme avec zone particulièrement douloureuse et fait le diagnostic d'abcès du foie probable.

Le malade est amené à Saint-François dans un état grave.

Incision sous-costale droite. — Incision d'un énorme abcès contenant 200 cc. de pus verdâtre dans lequel l'examen bactériologique montre du staphylocoque doré.

Après une amélioration de quelques jours, les signes d'un nouvel abcès apparaissent dans la région lombaire droite. On est amené à inciser un nouvel abcès aussi volumineux que le premier, mais le malade succombe peu après avec des signes d'insuffisance hépatique hémorragique.

5° Traumatismes :

Considérés à tort comme un facteur rare, les traumatismes représentent d'après les statistiques des causes relativement fréquentes d'abcès du foie. Dans notre introduction, nous avons éliminé les plaies pénétrantes du foie et les séquelles infectieuses d'intervention pour rupture de l'organe : les complications suppurées qui peuvent intervenir dans de tels cas, n'entrent évidemment pas dans le cadre de notre étude puisque la notion étiologique s'impose d'emblée. Mais Lebel distingue en dehors de ces plaies et de ces ruptures qui posent l'indication opératoire immédiate, d'autres lésions qui ne sont pas obligatoirement opérées d'urgence et qu'il divise en rupture du foie à forme lente, rupture du foie à deux temps, hématomes et rupture centrale du foie. Il apparaît donc que ce sont ces deux dernières lésions qui nous intéressent, car l'abcédation se fera après un temps de latence variable mais suffisamment long pour que la notion du traumatisme soit inconnue du médecin appelé à examiner le malade, qui ne pensera pas le plus souvent à la signaler. La littérature est riche de ces causes d'erreur, et la plus frappante de celles-ci est sûrement l'observation recueillie par Paoli et Bouyala, en 1926, d'un malade de 33 ans qui meurt après 6 jours d'hospitalisation pendant lesquels il a présenté un syndrome aigu épigastrique dont le rapprochement n'a pas été fait avec un traumatisme du thorax par instrument tranchant, datant de 4 mois, et signé encore par l'existence d'une cicatrice de 5 cm à la partie antérieure du 11^e espace intercos-

tal. L'autopsie a montré un lobe gauche intact mais un lobe droit contenant 5 abcès dont le plus volumineux avait la taille d'une tête d'enfant et le plus petit celui d'une mandarine. De tels faits sont heureusement l'exception.

Les auteurs sont unanimes à reconnaître que ces complications traumatiques sont plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte. Plusieurs causes sont incriminées et avec Legrand il faut signaler : la facilité des chutes sur le ventre, la vulnérabilité et la friabilité du parenchyme à cet âge, l'élasticité plus grande du rebord thoracique qui transmet plus facilement le choc en un point localisé. Leblond, en 1895, dans sa thèse consacrée au diagnostic et au traitement des abcès du foie chez l'enfant cite 8 cas par contusion thoracique sur 54 abcès du foie, soit 14,8 %. Legrand, en 1906, signale cette cause comme la plus importante des abcès microbiens de l'enfant puisque sur les 112 cas qu'il étudie, la première place revient aux abcès dysentériques (31 cas) et la 2^e aux abcès traumatiques (19 cas, soit 16,5 %).

Un doute subsiste pourtant dans la genèse de la suppuration. De même que tous les furoncles ne donnent pas systématiquement des abcès du foie et que cette complication se trouve réalisée par suite d'une virulence accrue des germes ou d'une déficience de l'état général, l'abcès post-traumatique ne doit pas survenir sans un état pathologique particulier. Le foie normal ne contient pas de microbe, et pour qu'une contusion hépatique manifestée anatomiquement par un hématome, une dévitalisation locale du parenchyme ou une rupture centrale du foie puisse aboutir à l'abcédation, il est nécessaire d'envisager un apport microbien issu d'un foyer primitif. L'observation de Dayot et Robin que nous avons relatée au début de ce chapitre et dont nous avons laissé entrevoir la possibilité d'une discussion pathogénique prend ainsi une valeur particulière.

6° Corps étrangers :

La pénétration dans le foie de corps étrangers les plus divers ont été des facteurs d'infection hépatique : une piqûre d'épingle à travers l'estomac (Lambert), une arête de poisson (Emmerich), un morceau de verre, un fragment de paille, sont autant de cas déjà rapportés. Nous avons également recueilli dans la littérature l'observation apportée par Morris, en 1940, d'un robuste ouvrier qui se plaignait de trou-

bles digestifs et de douleurs épigastriques depuis quelques mois. Trois semaines avant son hospitalisation, il avait dû s'aliter avec tous les symptômes de la grippe (frissons, fièvre, malaise, toux). Après guérison, il retourna au travail pendant 4 jours et fit une rechute ; hospitalisé, radiographié, il est traité pour pneumonie. Malgré un traitement à la sulfapyridine, son état général décline rapidement et 12 heures avant l'exitus, il apparaît un ictère très marqué. L'autopsie montre un colon transverse, un jéjunum et une tête de pancréas adhérent au lobe gauche du foie ; celui-ci montré, émergeant de sa surface ventrale, un cure-dent que le malade avait l'habitude d'utiliser pendant la sieste et qu'il avait dû avaler en dormant.

Ces abcès du foie, par la nature même de leur cause sont rares et leur diagnostic est si difficile qu'ils méritent bien d'entrer dans l'étude des abcès microbiens primitifs.

7. Complications lointaines de maladies infectieuses :

Nous nous permettons de ranger ici ce paragraphe, pour rappeler que, dans certains cas, une abcédation hépatique pourra apparaître chez un malade ayant présenté dans les mois précédents une maladie infectieuse dont le germe connu pourra se retrouver dans le pus de l'abcès, et permettra d'affirmer ainsi la filiation entre les deux affections.

Verger et Petges présentent à la Société d'Anatomie de Physiologie de Bordeaux le 12 novembre 1906, le foie d'un homme mort dans le service de Pitres : « antécédents : érysipèle de la face, suivi d'albuminurie en février 1906.

Hospitalisation fin octobre de la même année. Le malade est cachectique et sa faiblesse rend difficile tout examen approfondi. Il meurt le surlendemain de son entrée et aucun diagnostic n'a pu être fait. L'autopsie révèle des abcès multiples de la partie supérieure du lobe droit du foie ; le contenu de cet abcès est caséeux ; l'examen bactériologique dévoile du streptocoque.

Rainsart en 1930 rapporte une observation de Mouravieff concernant un enfant de 8 ans qui, à la fin de juin 1911, fut atteint de scarlatine.

Une semaine après le début survinrent des douleurs abdominales avec perte d'appétit, diarrhée intense à selles muqueuses fétides et sans mélange de sang. Cet état se prolonge quatre semaines. Vu pour la première

fois le 21 août, il était amaigri, pâle, couché sur son lit, toujours vers la droite ; il se plaignait de vives douleurs abdominales et de selles douloureuses ; dans l'hypocondre droit siégeait une voussure diffuse, rouge, chaude et très douloureuse. Température à 39°. Une opération est proposée mais refusée. Le 25 août, les douleurs sont moindres, mais les signes locaux plus intenses ; la tumeur est plus volumineuse et plus nette, occupe les régions du lobe droit du foie. Le diagnostic d'abcès hépatique est soulevé, et le surlendemain, par une incision parallèle au rebord costal, un abcès apparaît contenant 40 cc. de pus jaunâtre, crémeux et sans odeur. Tamponnement. Guérison complète le 1^{er} octobre. L'examen bactériologique du pus a montré du streptocoque.

ETUDE BACTERIOLOGIQUE

La recherche d'un facteur étiologique demeure parfois négative. Il existe cependant obligatoirement, mais ne présente aucun caractère clinique. Depuis la simple petite excoriation cutanée qui aura déjà disparu sans laisser de cicatrice, jusqu'au réveil d'un microbisme latent respiratoire ou digestif, toute une gamme de faits échappant à l'esprit peut donner un abcès du foie. Le diagnostic étiologique est alors impossible, et seule dans ces cas, l'étiologie bactériologique peut être invoquée. Il est à noter que dans la plupart des cas où le foyer infectieux initial est finalement reconnu, le microbe est le staphylocoque : cette fréquence peut s'expliquer par l'importance de ce germe dans toutes les infections cutanées, causes d'abcès les plus faciles à retrouver. Par contre dans les observations où rien ne permet de déceler la cause, la flore microbienne comprend au côté du staphylocoque, germe princeps, d'autres bactéries dont la fréquence permet de distinguer selon un ordre décroissant : streptocoque, pneumobacille de Friedlander, pneumocoque, colibacille, et enterocoque.

1^{er} Staphylocoque :

Le premier cas publié d'abcès du foie staphylococcique sans porte d'entrée décelable est celui rapporté par Fabrykant en 1924 d'une jeune doctoresse de 25 ans qui, l'année précédente, avait présenté 3 collections hépatiques suppurées successives et dont l'évolution fut favorable après évacuation.

Depuis, de nombreuses observations ont été rapportées tant en France qu'à l'étranger. Elles soulignent toute l'opposition clinique et évolutive entre les abcès souvent multiples qui accompagnent une

infection généralisée staphylococcique et ces abcès généralement massifs et uniques, dont nous avons déjà pu entrevoir la gravité moindre. Nous ne les rapporterons pas ici, elles ne représentent aucun caractère nouveau. Nous les signalerons simplement dans la bibliographie.

2° Streptocoque :

Si les abcès primitifs à streptocoques sont d'une fréquence beaucoup moins grande, leur évolution au contraire est nettement plus défavorable. A l'opposé du germe précédent le streptocoque « véritable microbe à tout faire » est le plus souvent l'expression d'une infection profonde et virulente ; la localisation hépatique qui seule nous intéresse n'échappe pas à cette règle puisqu'il a fallu attendre jusqu'en 1942 pour voir guérir le premier cas d'abcès primitif du foie à streptocoques (Saint-John, Pulaski et Ferrer). La littérature anglo-saxonne possède un certain nombre de publications à ce sujet et à côté de celle de Saint-John, il nous faut nommer l'article de Michel et Wirth dont nous aurons d'ailleurs l'occasion de reparler puisqu'il représente non seulement le premier cas d'abcès multiple à streptocoques ayant guéri mais également la première observation d'abcès microbien du foie traité par la pénicilline.

La littérature française par contre en dehors des deux observations précédemment citées, et de certains cas coloniaux pour lesquels nous réservons un septicisme particulier, n'apporte aucun élément nouveau à l'étude de ces abcès. Nous regrettons d'autant plus cette carence que nous-mêmes nous ne pouvons en rapporter une observation.

3° Pneumobacille de Friedlander :

Notre déficience en abcès streptococciques est largement compensée par les nombreuses publications où le pneumobacille de Friedlander est l'agent responsable. Il semble à première vue assez étonnant de trouver ce germe en cause dans les abcès du foie : l'opinion habituelle sur son rôle pathologique était de le considérer à l'origine de septico-pyohémies à localisations multiples, et, associées à une pneumopathie prédominante : le premier cas d'infection généralisée s'accompagnant d'abcès du foie par le pneumobacille de Friedlander

que rapporte Potier à la Société Anatomique de Paris, en 1892, s'explique de cette façon. Or, comme l'a fait remarquer Colombe dans son étude des pneumobacillémies : « le Friedlander réalise bien plus « volontiers une inflammation locale qui semble constituer à elle seule « toute la maladie et relègue la septicémie au second plan ». Si les cas les plus fréquents sont représentés par une localisation pulmonaire ou méningée, celle-ci peut être également hépatique.

La première observation de ce genre est due au Lyonnais Chalier qui, en 1908, publie le cas d'une femme de 73 ans, sans antécédent d'aucun genre, qui ressent du côté gauche de vives douleurs de la base thoracique avec de grands frissons suivis chacun d'une élévation thermique prononcée. 5 jours seulement après l'hospitalisation de la malade, apparaissent des signes d'un épanchement pleural qui évolue rapidement et entraîne l'exitus. L'autopsie seule éclaire le diagnostic : la pleurésie suraiguë a été due à l'ouverture intrapleurale d'un abcès du lobe gauche du foie dont l'agent pathogène est identifié comme étant le pneumobacille de Friedlander.

Dreyfus et Dausse (1929), Le Sourd et Draillard (1932), Baehr, Schwartzman et Greenspan (1937), Rocher et Dubarry (1941), Kinney et Ginsberg (1943), Sheridan (1945) et enfin Sweedin et Liljestrang (1945) apportent à leur tour des cas d'abcès du foie à bacille de Friedlander où toutes les recherches étiologiques se sont révélées négatives. Nous rejetons ici les deux observations de Boettiger, Weinstein et Werne dont l'expression clinique, identique dans les deux cas, se révéla par un état préliminaire pneumopathique avec expectoration sanglante.

Ces abcès sont en général multiples ; Kinney ne révèle que trois cas solitaires sur les 30 abcès dont 12 primitifs qu'il a pu recueillir en 1943. C'est pour cette raison semble-t-il que ces abcès sont doués d'une forte mortalité puisque nous n'avons relevé que deux cas de guérison, la petite fille de Rocher et Dubarry et l'un des malades de Sheridan qui bénéficia d'une cure de pénicilline post-opératoire.

4° **Pneumocoque :**

L'abcès du foie à pneumocoque est rare. Nous n'en avons retrouvé que trois cas dans la littérature, chez des sujets jeunes, avec une seule guérison : l'enfant de 11 ans dont en 1924, Rocher et Cadenaule

présentent l'observation à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux. L'heureux résultat fut attribué à une collaboration précoce de la clinique et de l'acte opératoire, la localisation particulière du pneumocoque au niveau du foie pouvant s'expliquer par des lésions dues à « un passé de crises douloureuses semblables à des coliques hépatiques ».

Le 2° cas dans l'ordre chronologique est celui de Lesné, Clément et Lemaire, également survenu chez une fillette de 7 ans et dont nous rapportons ci-dessous l'observation :

Enfant de 7 ans, hospitalisée le 4 décembre 1926 après avoir présenté depuis quinze jours des signes généraux divers : fièvre, céphalées, anorexie, vomissements. — R.A.S. dans les antécédents personnels, héréditaires et collatéraux.

Pas de renseignement sur les symptômes présentés avant l'hospitalisation.

L'examen montre : état général très altéré avec facies pâle, lèvres cyanosées, pas de dyspnée, température oscillant entre 38° et 40°, pouls à 160. Mais ce qui domine, c'est l'existence d'un foie extrêmement volumineux, dont la limite supérieure de la matité atteint le troisième espace intercostal ; bord inférieur souple, mousse, peu douloureux, descendant jusqu'à l'ombilic ; surface lisse sans déformation ; la hauteur totale atteint 15 cm. environ. Abdomen souple, sans ascite, légère circulation collatérale, rate percutable. En arrière, matité et diminution du murmure vésiculaire à la base droite, pouvant faire croire à l'existence d'un épanchement pleural. Plusieurs ponctions exploratrices négatives ne ramènent qu'un peu de sang et l'absence de frottements pleuraux autorisèrent à rattacher ces signes thoraciques à l'augmentation du volume du foie et à la surélévation de la coupole diaphragmatique droite contrôlée par la radiographie, ainsi que son immobilité et un sinus costo-diaphragmatique obscur.

Après douze jours d'évolution avec déficience progressive de l'état général, et fièvre irrégulièrement oscillante, la mort survient le 25 décembre.

Autopsie : plèvre diaphragmatique droite adhérente et présentant quelques placards fibrineux — légère congestion des deux bases pulmonaires — foie considérablement augmenté de volume, adhérent au diaphragme dont la séparation ouvre un gros abcès du volume d'une tête fœtale siégeant à la partie postero-supérieure du lobe droit. L'examen microscopique du pus montre sa richesse en pneumocoques encapsulés.

Nous avons insisté sur l'histoire de cette jeune malade pour plusieurs raisons :

— La rareté de l'abcès hépatique à pneumocoques mérite bien qu'une observation en soit reproduite.

— Le caractère incontestablement primitif de cet abcès est peut-être dû à l'ignorance des signes physiques et fonctionnels durant les 15 jours qui ont précédé l'hospitalisation. Nous voyons là un exemple frappant de ce que nous avons laissé comprendre au début du chapitre, à savoir la nécessité d'un interrogatoire approfondi du malade (ou de sa famille) pour essayer de découvrir le détail étiologique, le chaînon pathogénique indispensable. Comment savoir autrement, dans le cas présent, si pendant ces 15 jours, il n'y a pas eu une pneumococcie pulmonaire qui expliquerait alors une propagation possible au foie par simple voisinage.

Enfin, la 3^e observation revient à Looper et Varay rapportant un abcès pneumococcique du foie à forme angiocholitique chez un jeune homme de 23 ans ; nous reverrons ce cas intéressant lors de l'étude des formes cliniques.

5^e **Colibacille et bacille funduliformis :**

Nous ne citons ces microbes qu'à propos de notre observation numéro 4 puisque le seul germe qui fut isolé du pus de l'abcès est précisément le colibacille. Nous avons éliminé de notre étude tous les abcès secondaires à des lésions du tractus digestif et de l'appareil génito-urinaire ; en principe nous ne devrions donc pas avoir à proposer d'observation d'abcès à colibacille. Cependant il se trouve que dans notre cas ainsi que dans ceux décrits par Delmas et Duhamel en 1934, par Huard et Renucci en 1935, le malade présente une collection suppurée relevant de ce germe, sans aucun antécédent intestinal ou génito-urinaire. La situation anatomique de la glande hépatique, ses rapports directs avec presque tous les viscères abdominaux par l'intermédiaire des branches de la veine porte, expliquent la facilité avec laquelle un agent pathogène peut être véhiculé à partir de lésions primitives mêmes discrètes jusque dans le foie ; et si celui-ci habituellement doué d'un fort pouvoir de résistance à l'agression microbienne grâce à sa richesse vasculaire et surtout à l'importance de son système réticulo-endothélial se trouve dans un état de moindre résistance, il se peut que l'invasion microbienne réussisse à vaincre la barrière hépatique, à coloniser et à donner un abcès du foie. C'est le seul processus pathogénique qu'il nous est logique d'admettre dans le cas de notre observation.

Nous avons associé en tête de ce paragraphe le colibacille et le bacille funduliformis, car des travaux récents (Tessier, Reilly, Rivallier et Stefanescu) ont montré la véritable hépatophilie de ce dernier germe. Les diverses espèces bactériennes anaérobies, saprophytes habituels des voies aériennes et du tractus digestif sont douées d'une virulence nulle ou atténuée ; elles ne parviennent à s'exalter qu'à la faveur le plus souvent de leur développement en symbiose et au niveau de tissus déjà altérés. Il peut arriver cependant qu'un seul germe anaérobie pénètre dans l'organisme à la faveur d'une lésion bénigne, voire même inapparente, et doté d'aptitudes nouvelles, constituer en un point déterminé, un foyer d'où il pourra ensuite essaimer. Ce foyer monomicrobien et profond peut être une localisation hépatique, il explique ainsi l'abcès primitif du foie à bacille funduliformis dont les inoculations expérimentales faites par Tessier ont montré une remarquable affinité pour la glande hépatique. Inoculé dans les veines d'un cobaye, animal d'ordinaire peu réceptif aux germes anaérobies, le microbe isolé par l'hémoculture d'un malade atteint d'abcès nécrotique du foie à bacille funduliformis avec septicémie rapidement mortelle, reproduit exactement les mêmes lésions qu'il avait provoquées chez l'homme.

Beaver en 1934, à l'occasion d'une observation d'hépatite suppurée primitive à bacille funduliformis, retient deux régions particulièrement vulnérables : le gros intestin et le tractus génito-urinaire de l'homme, comme siège probable des foyers méconnus.

Goodnough, en 1941, en présente un autre cas, mais avec guérison, l'abcès ayant été reconnu par péritonéoscopie.

En 1945, Lemierre et ses collaborateurs publient trois cas de septicopyohémies à funduliformis consécutives à des appendicites réalisant le tableau du « foie appendiculaire » de Dieulafoy.

Il apparaît donc et c'est là le véritable motif de notre en-tête, que dans ces affections intestinales « le bacille funduliformis est l'agent efficient, le colibacille n'étant qu'un comparse peu actif ».

6° Enterocoque :

Au chapitre étiobactériologique des abcès microbiens primitifs du foie, l'entérocoque fait « pâle figure ». Nous le citons quand même puisque Huard en a publié un cas survenu chez un Européen de 24 ans.

sans antécédent dysentérique, qui présentait une hépatomégalie douloureuse avec fièvre. Une ponction au point électif ramena du pus dont l'examen direct et la culture affirma la présence d'entérocoque. L'intervention guérit le malade.

Enfin, dans l'observation de Rocher et Dubarry, l'entérocoque s'est trouvé associé au pneumobacille de Friedlander ; malgré l'exaltation réciproque habituelle de la virulence des germes, l'évolution s'est cependant révélée favorable.

7° Pus stérile :

« L'amibiase hépatique n'a pas de privilège de la stérilité du pus ; le pus du foie a tendance à être stérile quelle que soit l'origine de l'infection. »

Les différentes statistiques de cette absence de germe dans les abcès microbiens du foie gravitent autour de 40 %. En effet, Giordano la signale dans 38 % des cas, Rothenberg et Linder 45 %, Elsberg 40 %, Ochsner et De Bakey 37 %. Il est certain que le foie joue un rôle bactériolytique de premier plan, soit par le développement du système réticulo-endothélial qui a un pouvoir phagocytaire intense, soit par sa richesse en lipoides et son rôle dans la formation des agglutinines.

Ce sont de sérieux facteurs d'immunité contre la localisation de l'infection, mais même en cas de développement d'abcès à pyogènes du foie, la défense continue, et avec ou sans l'aide d'une chimiothérapie anti-infectieuse, le pus se révèle stérile dans de nombreux cas. Nous verrons ultérieurement la conduite qu'il implique.

CLINIQUE

« Les abcès pyogéniques commencent et finissent d'une façon aigüe jusqu'à l'intervention chirurgicale ou jusqu'à la mort. »

BAZIN. 1939.

Le classique abcès pyogénique du foie se présente au clinicien avec un cortège symptomatique imposant. Nous étudierons d'abord ces différents symptômes ; nous leur adjoindrons les signes radiologiques dont l'importance n'est pas moindre, et nous envisagerons enfin les différentes formes cliniques que peuvent réaliser l'inconstance et l'intensité variable des principaux symptômes.

ETUDE SYMPTOMATOLOGIQUE

I. - Symptômes généraux :

a) Etat général. — Il est relativement bon au début, puisque par définition cet abcès survient chez un malade dont aucun antécédent notable n'est à signaler. Au cours de l'évolution de la maladie, il s'altérera progressivement.

b) Fièvre. — C'est un symptôme extrêmement fréquent puisqu'il existe dans 95 %, des cas selon Ochsner. Elle est susceptible d'affecter divers types. Elle peut être :

— Soit intermittente, avec des accès allant jusqu'à 41°, suivie de périodes de rémission plus ou moins longues.

— Soit continue en plateau, mais seulement au début de la maladie (Loeper et Varay). Nous avons également retrouvé cette

restriction dans notre observation n° 1 : Elle permet de discuter une salmonellose possible.

Ou rémittente, avec des élévations matinales ou vespérales à 39-40° : la courbe de température dans ce dernier cas n'est qu'une succession de clochers et de dépressions d'intensité et de durée variable ; elle est absolument indéfinissable.

Les clochers thermiques ne sont pas obligatoirement en rapport avec un processus pyléphlébitique comme le soutenaient certains auteurs, car nous les retrouvons dans d'autres abcès, à pathogénie artérielle. Il vaut mieux les interpréter soit comme de nouvelles décharges bactériémiques à partir d'un foyer infectieux initial, soit comme une suractivation locale de l'abcédation due à une virulence particulière des germes, associée à un état général devenu déficient. Ils s'accompagnent souvent de frissons et d'une transpiration abondante.

Dans certains cas, une chute brusque de température parfois même au-dessous de la normale est l'indice ordinaire, d'après Dupla, de l'ouverture de l'abcès dans quelque cavité. Nous avons retrouvé ce fait dans l'observation n° 4, puisque la fièvre a disparu la veille de la mort du malade par inondation péritonéale.

Parfois la fièvre peut être inexistante : nous n'en avons relevé qu'un seul cas, c'est la curieuse observation de Fiessinger qui pose un problème clinique particulier que nous discuterons ultérieurement.

Il est des cas enfin où un traitement antibiotique modifie de façon durable la courbe fébrile jusqu'à entraîner une apyrexie prolongée. La suppuration a été refroidie par le médicament et on peut croire à une guérison alors que l'abcédation évolue silencieusement. C'est le cas de notre observation n° 2 où le malade est resté apparemment sain pendant plus de quatre mois alors qu'il constituait progressivement un énorme abcès hépatique ; lors même de sa deuxième hospitalisation la température n'était que subfébrile.

c) Pouls. — Il est ordinairement rapide, souvent mou, dépressible, irrégulier, mais parallèle à la courbe fébrile. Dans certains cas graves, il peut cependant exister une discordance avec la température.

d) Habitus. — Rien de spécifique n'est à noter quoiqu'en aient dit de nombreux auteurs : l'aspect blanc mat de la conjonctive

(Sachs), l'apparence nacrée des yeux (Cambay), la pâleur ictérique de Dutrouleau ont été décrits à propos d'abcès du foie en général : ce sont des signes inconstants et sans valeur.

II. - Symptômes fonctionnels :

a) Douleur. — Elle représente pour Huard et Meyer-May le symptôme le plus constant après l'hépatomégalie. Ochsner la signale dans 91 % des cas, Rothenberg et Linder dans 95 % des leurs.

Son siège est le plus souvent dans l'hypocondre droit, dans la région épigastrique, ou parfois même en arrière. Il faut distinguer la douleur spontanée et la douleur provoquée.

La douleur spontanée peut être aiguë, pongitive, accompagnée ou non de signes péritonéaux comme nous le verrons dans l'étude des formes cliniques ; ou bien sourde et continue, peu marquée, surtout caractérisée par une pesanteur, une gêne, une « sensation d'étouffement dans les vêtements », mais pouvant évoluer par intermittence en crises paroxystiques plus ou moins longues.

Cette douleur augmente avec les mouvements d'inspiration, la toux, les changements de position. Elle est cependant inconstante et n'est caractéristique ni de la suppuration, ni du siège de celle-ci bien qu'il soit classique de dire qu'une douleur violente et irradiée implique un foyer superficiel, et qu'une douleur faible et vague relève plutôt d'un abcès central.

Les irradiations peuvent se faire dans diverses directions : la plus commune, signalée dans la description des auteurs les plus anciens, occupe le moignon de l'épaule et caractérise la douleur en « bretelle trop serrée » de Fontan ; mais cette scapulalgie est loin d'avoir dans l'hépatite suppurée la signification qui lui a été attribuée, car elle se montre dans d'autres maladies, telles que la pleurésie diaphragmatique, la colique hépatique. D'autres irradiations : cervicales, abdominales, dorsales, latérales et gauches, peuvent contribuer à faire errer le diagnostic. Tous les aspects trompeurs sont possibles.

b) Troubles digestifs. — Ils n'ont aucun relief. L'appétit est variable. La langue quoique « pâteuse, épaisse et humide » n'a rien de spécial. Les troubles stomacaux prédomineraient dans l'épatite suppurée localisée à la face concave, et de préférence, au lobe de Spiegel. Le malade peut avoir ou non des nausées, des vomissements

bilieux, de la diarrhée ou de la constipation. Smith a signalé que parfois la pression d'un point déterminé de l'aire hépatique provoque des vomissements ; nous n'en avons pas retrouvé d'exemple.

c) Troubles respiratoires. — L'appareil respiratoire donne ces deux bons signes qu'il ne faut pas oublier de rechercher : la dyspnée et la toux.

La dyspnée peut être soit subjective, donnant lieu à une profonde angoisse et à de l'anhélation avec paroles entrecoupées ; soit objective. Elle n'est pas caractéristique mais peut servir néanmoins pour la localisation de l'abcès car ce sont les abcès de la face convexe qui la déterminent le plus souvent.

La toux est sèche et discrète. Elle est due à l'irritation du diaphragme et de la plèvre, même en l'absence de pleurite. Elle a reçu divers noms : *Tussis arida* d'Arétée, *tussis hepatica* de Galien, *tussi-cula*. Elle peut acquérir une importance diagnostique considérable, alors que les signes d'auscultation et de percussion sont normaux ; mais quand ceux-ci sont troublés, elle conduira à de graves erreurs.

d) Hoquet. — Signalé par quelques auteurs, il serait dû à l'irritation du diaphragme ou à la pression du foie hypertrophié sur l'estomac. Nous ne l'avons pas observé.

III - Symptômes physiques :

a) Hépatomégalie. — Habituellement considérée comme le symptôme le plus constant, Ochsner ne la signale que dans 60 % des cas. Elle peut être :

— évidente, et se caractérise alors soit par une voussure dans la région antérieure, tantôt sous les fausses côtes, tantôt dans le creux épigastrique ; soit par un élargissement de la base du thorax avec agrandissement des espaces intercostaux, et redressement des côtes qui tendent à devenir horizontales, traduisant un aspect de thorax asymétrique. Ces signes se retrouvent plus fréquemment dans les abcès à évolution antérieure.

— dissimulée, et correspond aux abcès évoluant vers la moitié postérieure de la glande : elle est difficile à trouver ; la percussion doit être recherchée dans différentes positions, mais la présence d'un léger épanchement pleural venant indûment prolonger en haut la matité hépatique est une cause fréquente d'erreurs.

Dans les abcès du lobe gauche, la matité est dans la région épigastrique, elle est susceptible de se confondre avec la matité splénique. Dans d'autres cas, c'est franchement sous le rebord costal gauche, qu'il faudra aller chercher l'augmentation de volume, et la matité qui remplace ainsi la sonorité habituelle de l'estomac dans cette région.

b) Douleur provoquée : Si généralement le palper réveille une sensibilité diffuse chez le malade prostré, dans quelques cas la main pourra préciser sur la zone de projection hépatique un point particulièrement douloureux de siège variable et dont l'existence servira de repère à une éventuelle ponction exploratrice.

La valeur de cette douleur provoquée est grande. Elle sera presque toujours le point de départ du diagnostic, et devra être recherchée systématiquement, même en dehors de toute douleur spontanée.

c) Ictère. — Dans le cadre de notre étude, il ne peut s'agir que de la compression d'un gros tronc biliaire. Nous aurons bientôt à revenir sur sa signification.

d) Signes physiques divers. — L'immobilité du foie pendant les mouvements respiratoires a été signalée, l'organe étant fixé par la périhépatite, mais c'est un signe rare.

Contracture de défense : Twinning note comme signe presque indubitable d'abcès profond, la tension de la portion supérieure du muscle grand droit de l'abdomen.

Frottement périhépatique : Cité pour la première fois par un chirurgien de Madras, Malcomson, il fut étudié ultérieurement par Bertrand. Il traduit l'inflammation circonscrite et adhésive du péritoine ; il ne semble exister que dans les abcès amibiens, car nous ne l'avons jamais vu signalé à propos des abcès microbiens.

Crépitation : C'est un signe physique exceptionnel rapporté par Binet et Boron qui, dans un abcès du foie à anaérobies, ont ressenti à la palpation de l'hypocondre droit, une sensation de crépitation neigeuse tout à fait particulière.

Empâtement profond de la région sous-costale droite avec fluctuation dans les cas où l'ouverture à la peau est imminente.

Splénomégalie : Dejou et Chippaux ont signalé sa présence comme un facteur de haute gravité.

Etat spécial de la peau caractérisé par la sécheresse et la sur-

abondance de la production épidermique donnant lieu à un aspect ichtyosique. Cet aspect n'est pas spécial aux suppurations hépatiques, mais se rencontre dans les suppurations profondes et prolongées.

IV. - Autres Symptômes :

a) Examen du sang. — Il montre une leucocytose variant généralement depuis 10.000 jusqu'à même 42.000 comme dans notre observation n° 3 ; augmentation des polynucléaires neutrophiles de 75 à 90 %, ainsi qu'une légère anémie. Certains auteurs insistent sur le caractère relativement tardif de la polynucléose par opposition à celui précoce de l'anémie. D'autres reconnaissent cette hyper-leucocytose comme un élément de diagnostic important : Boinet aurait pu dans deux cas faire le diagnostic d'abcès microbien du foie par le seul hémogramme.

L'hémoculture doit toujours être faite et répétée en milieux aéro et anaérobies au moment des accès thermiques. Elle est le plus souvent négative dans les abcès primitifs mais sa positivité constitue un élément péjoratif.

La V. S. ne présente rien de particulier. Elle est toujours très élevée.

b) Examen des urines. — Il peut déceler de façon variable la présence d'albumine, d'urobiline et d'indican. D'après quelques auteurs, notamment, Axise, il y aurait augmentation de l'ammoniaque et diminution de l'acide urique. L'albuminurie complique toujours le diagnostic.

ETUDE RADIOLOGIQUE

Les premières recherches sur la radiologie des abcès du foie sont à notre connaissance celles de Loison (1898), précédant les remarquables travaux de A. et H. Bécélère. Depuis, les progrès techniques, l'expérience de la valeur réelle des images observées font aujourd'hui que les signes radiologiques des abcès du foie représentent non seulement des symptômes habituels, mais l'un des plus sûrs moyens de diagnostic.

Il importe pour que l'examen radiologique soit riche d'enseigne-

ment, qu'il soit pratiqué avec minutie : le malade doit être d'abord examiné en scolie, c'est la méthode simple, celle qui justifiera le doute. Les rapports qu'affecte le foie avec les organes voisins et notamment la paroi, ne sont pas les mêmes et varient avec les différentes attitudes du malade. Il faudra donc étudier le foie dans toutes les positions : debout, couché, oblique ; et saisir aussitôt les images intéressantes sur un cliché.

Avant d'interpréter les signes pathologiques, il importe de bien connaître les aspects radiologiques normaux pouvant prêter à confusion. Ce sont surtout : l'aspect festonné très fréquemment visible, en particulier dans l'inspiration forcée, qui correspond seulement aux faisceaux des insertions costales du diaphragme ; et, la déformation « en brioche » liée à certaines bosselures ou anomalies, telles que la lobation de la face supérieure du foie. Dans ces cas des examens complémentaires seront nécessaires, en particulier, le rétropneumopéritoine.

Tous les auteurs sont unanimes à reconnaître que les signes radiologiques des abcès du foie comprennent des signes capitaux et des signes accessoires que nous allons étudier successivement.

I. - Signes capitaux :

a) Hypertrophie du foie. — C'est un symptôme d'une grande fréquence qu'il importe de savoir rechercher et de répéter plusieurs jours de suite les mensurations. D'apparition quelquefois très précoce, elle est plus ou moins développée. La difficulté de sa recherche est parfois considérable : on peut éviter de faire la confusion avec un épanchement pleural sus-jacent, en pratiquant un examen couché qui mobilise l'épanchement et montre la vraie limite supérieure de l'ombre hépatique.

b) Hypocinésie du diaphragme. — Dotée d'une fréquence de 50 %, cette anomalie est d'une grande valeur, surtout lorsque la coupole diaphragmatique est peu surélevée. « Alors que l'hypertrophie du foie existe dans le cancer, la cirrhose, et d'une façon générale dans beaucoup d'affections hépatiques, l'hypocinésie du diaphragme traduit presque sûrement un processus inflammatoire, soit par paralysie localisée, soit parce que des adhérences pariéto-viscérales limitent

son excursion ». Cependant, dans les grands refoulements diaphragmatiques, le plus souvent d'origine néoplasique, ce seul facteur mécanique peut expliquer l'immobilité du diaphragme et ne permet pas ainsi d'affirmer une infection sous-jacente.

c) Surélévation du diaphragme. — Se rencontre dans 41 % des cas. Normalement la ligne diaphragmatique est absolument harmonieuse, très légèrement plus haute à droite qu'à gauche. En cas d'abcès du foie du lobe droit, on la voit remonter dans le thorax ; le rayon de courbure des deux coupes n'est pas pareil ; enfin le sinus costo-diaphragmatique du côté droit est plus profond, plus allongé que le côté gauche, mais signe inconstant du fait de la fréquence de sa fermeture par adhérences ou de son remplissage par épanchement.

Comme l'hypertrophie, il n'est pas pathognomonique ; mais en association avec l'hypocinésie du diaphragme, il acquiert une grande valeur : « Surélévation du diaphragme seule avec diaphragme encore mobile et cul-de-sac bien dégagé, orientera vers ce qui n'est pas abcès du foie dans le cadre des hépatomégalies, alors qu'au contraire surélévation du diaphragme avec hypocinésie marquée et, mieux encore, fermeture du cul-de-sac, orientera nettement vers la suppuration hépatique ».

Souvent, la surélévation sera minime mais le contour diaphragmatique présentera une bosselure centrale sur les clichés de face, antérieure ou postérieure sur ceux de profil, réalisant ainsi l'image « en brioche » des classiques.

II. - Signes accessoires :

a) Fermeture du Sinus. — Elle peut être totale ou partielle, due à des adhérences inflammatoires (utiles à connaître pour les ponctions transpleurales ultérieures et drainages transthoraciques) ou due à un épanchement séro-fibrineux sus-jacent.

b) Ombres surajoutées. — Centrales, elles consistent en une augmentation plus ou moins grande de la densité locale de l'ombre hépatique elle-même dans lesquelles le trocart rencontre du pus.

c) Signes de voisinage. — Ils consistent surtout en un retentissement pleural, un refoulement du cœur. Certains abcès du lobe gauche

peuvent se traduire par une saillie de l'ombre hépatique débordant le rachis à gauche (Grall et Beau) et refoulant le cardia et la petite courbure opacifiés.

Certains viennent aussi se projeter sur la clarté de l'estomac et en particulier la grosse tubérosité, pouvant parfois prêter à confusion avec des tumeurs du pôle supérieur de cet organe, sans préparation, et donner après opacification une image lacunaire de type schwannome gastrique, comme dans l'observation de Mme Bertrand-Fontaine et Fauvert.

D'autres, enfin, réalisent des formes pseudo-spléniques.

d) Bulles d'air et niveau liquide. — Tout à fait accessoirement, on peut découvrir au sein de l'abcès hépatique, un niveau liquide surmonté d'une bulle d'air, cas rare dans lequel la suppuration est due aux germes anaérobies (Baur et Plisson). Il ne faut pas la confondre avec une image d'abcès sous-phrénique.

Il n'est donc pas exact que l'abcès du foie donne peu de signes radiologiques, ils sont au contraire fréquents, et d'une grande valeur diagnostique. Pour Huard et Meyer-May les signes radiologiques sont présents dans 52 cas sur 54, soit 97 % ; pour Ochsner et de Bakey dans 23 cas sur 28, soit 82 % ; Siguier et Blanc ne les trouvent que dans 65 % des cas.

Parfois ces signes radiologiques n'apparaissent que tardivement, nous l'avons noté dans un certain nombre de nos observations.

FORMES CLINIQUES

De l'étude systématique des différents symptômes que nous venons de décrire, il se dégage que trois d'entre eux orientent le plus souvent le diagnostic lorsqu'ils existent avec leurs caractères habituels : nous voulons nommer la fièvre, la douleur et l'hépatomégalie, représentant la triade classique du diagnostic positif.

Mais, ils n'ont pas toujours la même intensité ; et parfois l'un de ces symptômes prédominera sur l'ensemble des autres, modifiant ainsi tout le tableau clinique et faisant errer le diagnostic. Nous y ajouterons un autre symptôme inconstant qui revêt là une importance considérable, ce sont les troubles respiratoires.

Nous pourrions donc distinguer :

- 1° La Forme typhique,
- 2° La Forme péritonéale,
- 3° La Forme respiratoire,
- 4° La Forme angiocholitique.

Nous dirons enfin quelques mots sur : la forme rénale, la forme ascitique, la forme torpide.

I. - La Forme typhique :

Nous ne pouvons pas mieux faire pour étudier cette variété clinique que de commenter nos observations 1 et 2 qui représentent deux cas absolument remarquables, à notre avis, d'abcès microbiens primitifs du foie, dont la symptomatologie trompeuse incitait à penser à la dothiénenterie :

Notre malade de l'observation n° 1 fut hospitalisé au 8° jour de la maladie, et l'unique symptôme présenté depuis le début de l'affection n'a été qu'une fièvre élevée, isolée. Cette fièvre à elle seule pouvait déjà suffire à soulever l'éventualité d'une typhoïde, mais elle prenait d'autant plus de valeur qu'elle était en plateau vers 39-39°5 pendant les 12 jours qui suivirent l'entrée du malade ; elle ne cédait pas à un traitement de un million de pénicilline par jour ; elle diminuait dès les premiers grammes de chloromycétine : on pouvait penser alors soit à une salmonellose, soit à une septicémie à germe pénicillo-résistant, lorsqu'un séro-diagnostic arriva douteux ; aucun signe de localisation ne pouvait faire penser à une autre affection : seule la perception d'un foie débordant de deux travers de doigt, mais indolore, pouvait être retenue, elle fut attribuée à l'éthylisme du malade — Contre le diagnostic de salmonellose, nous pouvions retenir certains signes : absence de prostration, pouls parallèle à la courbe de température, pas de splénomégalie, polynucléose sanguine, enfin hémoculture et examen de selles négatifs ; mais rien ne pouvait éliminer évidemment une forme atypique — C'est la scopie seule qui, montrant une surélévation du diaphragme, éveilla l'attention, et encore tardivement !

Quant au malade de l'observation n° 2, les signes à l'entrée

étaient encore plus en faveur d'une typhoïde : la fièvre était montée progressivement jusqu'à 39°5, avec pouls à 90, le caecum était gargouillant. Le début de l'affection s'était manifesté par un syndrome douloureux de l'hypocondre droit qui n'avait duré qu'un jour, mais dont il restait une vague douleur à la palpation de cette région avec légère défense pariétale. Le diagnostic le plus probable était celui de salmonellose compliquée de cholécystite. — Le malade guérit après un traitement prolongé à la chloromycétine ; mais les examens biologiques ayant été négatifs, il persistait un doute sur le diagnostic émis : nous avons vu dans le rapport de l'observation quelle en fut l'évolution.

Ces deux malades se présentaient donc avec une symptomatologie pouvant faire soupçonner la possibilité d'une salmonellose atypique. En fait, cette affection n'était pas en cause et l'évolution clinique permit de faire le diagnostic exact.

Mais dans certaines circonstances, il peut y avoir association de ces deux maladies, et de nombreux auteurs ont déjà décrit de tels faits : la première observation en est due à Louis en 1844 ; Lannois, en 1895, constata le premier la présence de bacilles d'Eberth dans le pus de l'abcès ; Cassuto (thèse, Paris 1900), rapporte la vingt-huitième observation de la littérature ; Nugue (thèse, Lyon, 1904), étudie les abcès du foie secondaires à la colo-typhoïde, enfin, Lee en 1935, et Weiss en 1947, rapportent des abcès du foie au cours de typhoïde grave et dont la scène clinique peut même débiter brutalement par une douleur aiguë intense de l'hypocondre droit avec contracture plus ou moins nette.

II. - La Forme péritonéale :

« Certains abcès non perforés et n'ayant même aucune tendance à l'être peuvent donner lieu à un syndrome péritonéal aigu. » (Huard).

Dans une communication à l'Académie de Chirurgie le 23-10-40, Kedon expose le cas d'un abcès primitif du foie à staphylocoques dorés chez un homme de 32 ans, ressentant une douleur brutale de l'hypocondre droit avec vomissements, température à 39°8, et contracture sous-costale.

Huard et Meyer-May citent dans leur traité sur « Les Abcès du Foie » l'observation que nous rapportons ci-dessous :

« Malade de 36 ans, se présentant à l'hôpital avec des douleurs intenses, en coup de poignard, ayant débuté 5 heures avant son entrée. A l'examen, ventre de bois, contracture très marquée au-dessus de l'ombilic. Arrêt des matières et des gaz, pas de vomissements, température normale, pouls à 106. Aucun antécédent particulier.

« En résumé, le malade se présente donc comme une péritonite par perforation d'ulcus gastrique. C'est avec ce diagnostic que l'on intervient : A.L. à l'ouverture de l'abdomen, on trouve un abondant épanchement séreux pur. En explorant pour trouver la cause de cet ascite aigu, on découvre sur la face inférieure du foie une voussure fluctuant profondément. On pose alors le diagnostic correct d'abcès du foie non rompu, mais à forme péritonéale. On referme rapidement en un plan. Nouvelle incision le long du rebord costal. Drainage. Guérison. »

Le jeune malade du docteur Marion, dont nous avons déjà parlé à propos de l'étiologie, présentait des douleurs violentes dans tout l'étage sus-ombilical avec contracture très marquée, faisant hésiter entre l'ulcère perforé ou la pancréatite.

L'explication de cette forme clinique particulière peut nous être donnée par la confrontation des découvertes opératoires : dans les trois cas que nous venons de citer, le chirurgien se trouva en présence d'une tuméfaction fluctuante de la face inférieure du foie, de la grosseur d'une mandarine, et provoquant par contact direct une réaction inflammatoire et oedémateuse du petit épiploon.

Une telle symptomatologie a au moins l'avantage de ne soulever que de courtes hésitations pré-opératoires. La contracture plus ou moins généralisée de l'abdomen, l'arrêt des matières et des gaz, le pronostic fâcheux et bien connu des abstentions opératoires au cours d'un syndrome péritonéal nécessitent au moins une laparotomie exploratrice qui éclairera le diagnostic et permettra, par la même occasion, l'incision et le drainage indispensables.

III. - La Forme respiratoire :

Envisagées brièvement lors de notre étude symptomatologique, ces formes respiratoires viennent à l'exemple des formes typhiques et péritonéales compliquer le diagnostic de l'abcès microbien primitif du foie. Notre malade de l'observation n° 5 en est un cas saisissant puisque, après un point de côté thoracique, son médecin traitant avait trouvé des signes discrets de pleurésie droite. A l'entrée, le même diagnostic est retenu alors que la maladie évolue déjà depuis un mois

avec température à 39°5, dyspnée, et douleurs irradiées en bretelle : deux ponctions pleurales effectuées à des niveaux différents se révèlent négatives, et comme pour notre malade n° 1, c'est la perception à l'examen radioscopique d'un hémidiaphragme surélevé qui fait le diagnostic.

Si, dans ce cas, la ponction pleurale négative obligeait la recherche d'une autre étiologie, nous rapportons ci-dessous un résumé de l'observation d'une jeune Lyonnaise hospitalisée en 1944 dans le service de M. le Professeur Santy, et dans laquelle les causes d'erreur étaient accrues par la positivité d'une ponction.

« Depuis quinze jours, une jeune fille de 23 ans, Mlle Me... présente un état fébrile sans localisation précise. Le 12-2-41, la malade est admise dans le service, envoyée par le Dr Thomasset qui, au cours d'une ponction de la base droite, a retiré du pus. La radiographie pulmonaire surprend : on s'attendait à une pleurésie purulente, en fait la base est claire. Une nouvelle ponction est faite, elle retire du pus. Par l'aiguille laissée en place, sont injectés 4 cc. de lipiodol. La radiographie montre qu'il s'agit d'une collection sous-diaphragmatique, sans qu'il soit possible d'affirmer s'il s'agit d'un abcès sous-phrénique ou d'un abcès du foie.

« Intervention le 14-2-41 : A.L. résection 11° et 12° côtes. On arrive sur le foie qui a un aspect normal. Cependant, en regardant vers le haut, dans la région sous-diaphragmatique, on aperçoit une adhérence inflammatoire entre la convexité hépatique et le diaphragme : après cloisonnement par des compresses, on décolle prudemment et on ouvre un abcès hépatique du volume d'une noix, rempli de pus blanchâtre. Un drain. Deux mèches.

« Les cultures du pus donnent lieu au développement de colonies abondantes de staphylocoques dorés.

« Suites opératoires mouvementées, mais le malade guérit. »

Ces deux observations nous apportent ainsi une preuve supplémentaire de la complexité seméiologique pleuro-pulmonaire et nous obligent devant un syndrome de la base droite à considérer la possibilité d'un abcès hépatique.

Une autre affection pulmonaire peut être simulée au cours d'abcès du foie lorsque, pour seuls symptômes, il n'existe qu'une fièvre prolongée inexpliquée avec quelques secousses de toux. Chez notre malade n° 1 qui présentait ces symptômes, nous avons, au côté de la salmonellose, soupçonné une bacillose possible. Nous n'en avons pas d'autre cas à rapporter ; il faudra cependant songer à l'abcès hépatique en présence d'un tableau clinique suspect de tuberculose pulmonaire.

IV. — La Forme angiocholitique ou simulant la cholécystite :

Quand les signes hépato-biliaires sont éloquentes, c'est vers une angiocholite, ou une cholécystite suppurée que s'oriente le diagnostic. L'observation que Loeper et Varay ont rapporté dans la « Revue du Foie » en 1943 en est un exemple frappant :

« Un jeune homme de 23 ans vient nous consulter le 13-11-17 pour un état fébrile, accompagné de subictère et de douleur hépatique ; la fièvre atteignait seulement 38°5 le soir, le subictère était discret, mais la douleur hépatique survenue brusquement dans la nuit, 48 heures auparavant, était très vive, irradiée vers l'épaule, exagérée par la toux, la respiration et surtout la palpation. En effet, sous les côtes droites, dans la zone de Murphy, la sensibilité était bien nettement localisée. La brusquerie des accidents, la localisation du point douloureux faisait, malgré le jeune âge du sujet, penser à une lithiase hépatique probablement compliquée d'un certain degré de cholécystite. Le malade fut mis au repos avec glace sur l'hypocondre droit. La température s'éleva, l'ictère devint jaune doré, les matières fécales se décolorèrent en partie, et des vomissements apparurent, bilieux et abondants. La situation ne s'étant pas modifiée, et l'état général devenant plus grave avec fièvre oscillante, le malade fut revu avec le Professeur Lecène qui pencha lui aussi pour une cholécystite et en raison d'une suppuration probable, conseilla l'intervention.

« Cette intervention fut faite 18 jours après le début de la maladie : la vésicule apparaissait absolument saine ; le foie était gros, et en un point de sa face supérieure dans le lobe gauche, il était violacé et tuméfié, une ponction ramena du pus bien lié, elle fut suivie d'une incision qui fit écouler 200 gr. environ de pus crémeux. Un drain dans la cavité. Les autres régions du foie semblent saines.

« Les suites opératoires furent pendant 5 jours satisfaisantes, mais bientôt la langue se sécha, la température se maintint à 39°, l'état général s'aggrava et la mort survint au 6^e jour.

« L'autopsie ne put être faite, mais la culture du pus donna du pneumocoque pur. »

Il est difficile dans ce cas d'expliquer la nature des symptômes, étant donné la localisation de l'abcès. L'autopsie aurait sûrement résolu l'énigme.

V. - La Forme rénale :

Notre observation n° 3 illustre cette forme clinique spéciale et particulièrement difficile à diagnostiquer : fièvre élevée, lombalgies, albuminurie importante avec cylindrurie et hématuries microscopi-

ques, ne pouvaient faire penser à un autre diagnostic que celui de staphylococcie rénale chez ce malade porteur d'une furonculose.

Rien ne permettait de penser au foie, en dehors d'une sub-matité de la base droite, mais d'importance clinique évidemment infime par rapport aux autres signes constatés : le diagnostic ne fut d'ailleurs fait que post-mortem.

Yates, en 1953, insiste sur ces formes pseudo-rénales des abcès hépatiques dont il publie trois observations. Leur nature amibienne ne nous permet pas de transcrire ici ; nous retiendrons simplement la conclusion de cet auteur qui souligne la nécessité de penser à l'étiologie hépatique en présence de tout syndrome douloureux de l'hypochondre droit accompagné de fièvre et de troubles urinaires chimiques et même radiologiques.

VI. - La Forme ascitique :

Huard, Bigot et Do-Xuan-Hop ont attiré l'attention en 1938 sur la co-existence d'un abcès du foie et d'une ascite. Celle-ci peut se rencontrer dans des circonstances diverses :

1° Un gros abcès peut exceptionnellement comprimer la veine porte (Guido Azar).

2° L'ascite peut apparaître soit avant, soit après l'incision d'un abcès du foie, sans qu'il y ait compression de la veine porte, ni lésion cirrhotique : il s'agit alors d'une ascite réactionnelle, inflammatoire ; elle peut être suivie d'une péritonite adhésive donnant lieu à des syndromes entéro-péritonéaux.

3° Il peut s'agir enfin d'une ascite d'origine cirrhotique chez un malade porteur d'un abcès hépatique pouvant être la cause de la décompensation.

VII. - La Forme torpide :

Les formes torpides de l'abcès microbien du foie sont rares. Nous n'avons relevé que la classique observation de Fiessinger, Desplas et Messimy : leur malade était un jeune homme de 21 ans, atteint en 1930 d'une pleurésie purulente gauche ayant nécessité deux interven-

trons chirurgicales et chez qui, deux ans plus tard, apparaît une hépatomégalie peu douloureuse sans fièvre, mais avec retentissement sur l'état général ; bien que non alité, le malade garde une santé médiocre et ne peut travailler ; progressivement, les troubles se sont accentués, il est apparue une voussure de la base thoracique et de l'hypocondre droit, où une ponction permit de retirer un pus à staphylocoques dorés : l'évacuation chirurgicale de l'abcès amena une amélioration incontestable mais malheureusement transitoire.

Les auteurs insistent sur l'évolution torpide de cet abcès s'étalant sur une durée de deux années, et l'expliquent par une sorte d'auto-vaccination de l'organisme.

Ces formes sont heureusement exceptionnelles, car d'un diagnostic très difficile, elles sont d'un pronostic grave.

DIAGNOSTIC

« Le grand secret d'un diagnostic heureux de l'abcès hépatique est de le soupçonner. »

(FONTAN, 1895.)

Une des conditions qui rendent le diagnostic d'abcès microbien hépatique si ardu est sa relative rareté : Ochsner et De Bakey signalent sur 540.776 hospitalisations à l'« Hôpital de la Charité » à la Nouvelle-Orléans, de 1928 à 1937, 160 abcès du foie dont 40 pyogéniques, soit 0,0077 %, et dans le même temps, sur 1.152 malades admis avec le diagnostic d'« affection hépatique », 13 % seulement d'abcès du foie.

Cependant la gravité de son pronostic nous oblige à en faire le diagnostic le plus rapidement possible.

Nous envisagerons donc :

- le diagnostic positif,
- le diagnostic différentiel,
- le diagnostic étiologique.

DIAGNOSTIC POSITIF

Il se base sur :

— l'anamnèse qui peut révéler la cause première de l'infection hépatique et sa porte d'entrée. Nous avons suffisamment insisté au chapitre étiologique sur la nécessité d'un interrogatoire et d'un examen approfondi du malade, pour ne pas y revenir.

— l'examen du malade et la ponction exploratrice. — Au cours du chapitre précédent, nous avons pu nous rendre compte de la richesse symptomatologique des abcès du foie. Lorsque tous les symptômes se trouvent réunis avec leurs caractères typiques : douleur violente de l'hypocondre droit avec perception aisée d'un point électivement sensible, hépatomégalie importante avec voussure de la région antérieure et matité remontant haut dans le thorax, fièvre capricieuse avec grands clochers thermiques, associées à une leucocytose à prédominance polynucléaire et aux signes radiologiques précités, le diagnostic, dans ce cas, ne doit faire aucun doute.

Nous avons vu cependant combien ces symptômes étaient variables tant par leur existence réelle que par leur intensité ; nous avons pu décrire les principales formes cliniques auxquelles une telle inconstance pouvait faire songer et nous concevons ainsi toute la difficulté du diagnostic de l'abcès du foie qui ne présente aucun symptôme pathognomonique : Dans ces formes atypiques, le diagnostic sera donc plus de présomption que de certitude. En tout cas le diagnostic d'abcès du foie demande tout comme celui de pleurésie à être confirmé par une ponction exploratrice.

« On ne peut affirmer, disait Lecène, qu'un individu est réellement porteur d'un abcès du foie, si l'on ne fait pas de ponction exploratrice révélant la présence de pus. »

Certains auteurs pourtant hésitent à la faire systématiquement, car ils la considèrent comme un procédé dangereux non entièrement justifié. Nous ne sommes pas de cet avis : actuellement, à condition que le geste explorateur soit accompli à proximité d'un centre chirurgical et avec toute la minutie nécessaire, on ne peut avoir aucune hésitation à le recommander de façon systématique. Le diagnostic d'abcès du foie n'est jamais un diagnostic d'entière certitude : seule une ponction intra-hépatique qui retire du pus permet de l'affirmer et de toute façon l'éventuelle intervention chirurgicale sera grandement facilitée par une localisation exacte de l'abcédation intra-parenchymateuse.

Les complications en sont d'ailleurs exceptionnelles. Nous ne ferons que les citer : hémorragies, ensemencement pleural ou péritonéal, flessure des voies biliaires, de l'intestin ou du poumon. D'ailleurs, les antibiotiques permettent généralement d'éviter un ensemencement infectieux grave.

Il faut donc faire la ponction exploratrice, elle se pratiquera au point de douleur provoquée lorsque celui-ci existe ; sinon, une scopie localisant la surélévation diaphragmatique, permettra d'indiquer approximativement le lieu de cette ponction.

— Injection d'air ou de produits de contraste.

Les procédés modernes de radiologie ont permis d'aider la chirurgie en lui apportant tous les renseignements indispensables sur le nombre, la situation, et la grosseur de l'abcès, par l'injection d'air ou de produits de contraste :

Ce sont Carnot et Kedrel, en 1917, qui ont préconisé ces méthodes en constatant qu'une bulle d'air consécutive à une ponction, facilitait le repérage du pôle supérieur de l'abcès.

Fiessinger et Casteran, en 1927, ont inauguré la pratique des produits de contraste en faisant suivre la ponction d'injection de lipiodol, poursuivie par Harvier et Maison, et par Carnot : d'abord du lipiodol ordinaire, fournissant la limite inférieure de l'abcès, mais ne dessinant sa limite supérieure qu'au prix de manœuvres pénibles pour le malade ; puis, exploration bilipiodolée (lipiodol lourd pour le fond, léger et ascendant pour le pôle supérieur) ; ou associée avec injection simultanée d'air.

Surmont préconise la simple injection d'air pur, elle donnerait une meilleure image de la totalité de la poche.

Ces moyens ne sont cependant pas toujours de précisions suffisantes sur la forme exacte de l'abcès et ses anfractuosités, et on a cherché à améliorer ces explorations, soit en faisant garder au sujet, pendant 20 à 30 minutes, diverses positions avant la prise du film (Boquien), soit en employant d'autres milieux adhérent aux parois comme le thorotrast : Yater, en 1944, dans son remarquable article sur l'hépto-splénographie, développe les conditions d'utilisation, les principes et les résultats de l'injection de ce produit ; c'est une méthode relativement ancienne puisqu'elle a été instituée par Oka et Radt en 1929 ; Yater injecte chez l'adulte 75 cc. de dioxyde de thorium, et fait les clichés 7 heures après ; ce produit se fixe dans le tissu réticulo-endothélial et comme l'abcès du foie est une cavité circonscrite contenant du tissu nécrotique dépourvu de toute cellule réticulo-endothéliale active, il n'y aura pas d'imprégnation par le

thorotrast et sur la radiographie, l'abcès sera représenté par une zone de densité moindre par rapport au tissu hépatique normal ; de bons films seront habituellement obtenus, et réalisent ainsi une véritable cavernographie. Cette méthode n'est pas fréquemment utilisée, car il s'agit de substances radioactives se résorbant avec lenteur.

Ces produits de contraste localisent donc mieux l'abcès et permettent une meilleure technique chirurgicale. Ils sont utiles également pour la surveillance post-opératoire.

Récemment, la cholangiographie par radiosélectan biliaire ou biligraphine a apporté une méthode supplémentaire de diagnostic radiologique, permettant de constater en cas d'abcès soit un reflux, soit une amputation ou même un laminage de canaux biliaires intra-hépatiques.

Pour notre part, nous nous sommes contentés de l'injection de lipiodol dessinant le fond de la cavité abcédée, suivie de l'injection d'air qui en souligne le plafond.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il ressort de ce que nous avons dit que ce diagnostic est toujours malaisé.

1° Lorsqu'il existe manifestement une hépatomégalie surélevant l'hémidiaphragme droit et à bord inférieur nettement perçu au-dessous des fausses côtes droites, surtout si elle s'accompagne de douleurs persistantes, de fièvre, la première hypothèse qui se présente à l'esprit du clinicien est celle de cancer hépatique. Cette affection est nettement plus fréquente que l'abcès et frappe à tout âge. La palpation minutieuse permet souvent de résoudre le problème : il est rare en effet que l'abcès donne à la main cette sensation de dureté ligneuse qui caractérise le foie cancéreux ; la différenciation est encore plus aisée s'il s'agit d'un cancer à noyaux multiples nettement perçus en surface, donnant le classique « foie marbré », mais assez souvent le carcinome hépatique ne modifie pas d'emblée la consistance hépatique, la glande gardant pendant quelques jours ou même quelques semaines une certaine mollesse, extrêmement trompeuse. C'est en pareil cas qu'on est autorisé après avoir pratiqué une ponction exploratrice à l'aiguille, à faire une ponction-biopsie. Bien entendu,

si l'interrogatoire oriente d'emblée vers un néoplasme primitif, gastrique ou intestinal confirmé par radiologie ou endoscopie, le problème sera facilement résolu.

La cirrhose hépatique est à l'accoutumée plus facile à différencier en raison de l'anamnèse, des signes biologiques, des données de la ponction-biopsie ; de plus, les cirrhoses à forme douloureuse et fébrile persistante sont exceptionnelles. La syphilis hépatique est actuellement trop rare pour entrer en ligne de compte.

Il reste le kyste hydatique du foie suppuré dont le diagnostic avec l'abcès primitif du foie est pratiquement impossible. Comme la sanction thérapeutique est la même dans les deux cas, il n'y a là rien qui importe.

2° Quand il existe de la fièvre, des douleurs de l'hypocondre droit et de la base thoracique droite, et que l'on perçoit à la palpation une tuméfaction sans avoir la nette impression d'une hépatomégalie, c'est en pareille occurrence qu'il est possible de confondre un abcès de la face inférieure du foie avec une pyonéphrose à développement antérieur, avec un kyste mésentérique suppuré, avec un cancer de l'angle droit, avec un cancer de la vésicule biliaire. Mais il importe surtout d'éliminer une péricholécystite suppurée, la radiologie vésiculaire après préparation permet habituellement de résoudre facilement le problème.

3° En fait, la question qu'il est souvent très malaisé de résoudre est celle de l'abcès sous-phrénique qui donne tout comme l'abcès du foie, douleurs, fièvre, surélévation diaphragmatique et même apparence de gros foie par abaissement de la glande. Si l'apparition précoce des signes de réaction pleuro-pulmonaire de la base droite est en faveur de l'abcès sous-phrénique, seule la ponction exploratrice avec injection d'air pourra permettre, dans la plupart des cas, de faire le diagnostic.

4° Nous voudrions insister en terminant sur la difficulté du diagnostic que présentent les abcès du foie dont le symptôme prédominant et parfois même unique est de la fièvre revêtant les types les plus variés, et ce, pendant une longue durée d'évolution. Nous avons vu que la plupart de nos observations relevaient de ce type. On passe alors en revue toute la gamme des septicémies à germes fréquents ou à germes rares ; on essaie tous les antibiotiques qui sont sans effet

ou refroidissent la collection, jusqu'à ce que les signes de franche localisation se manifestent. Et nous avons vu, pour notre part, que pareils cas n'étaient pas rare puisque nous en avons observé cinq en quelques années. On peut se demander si l'hypothèse de collection hépatique profonde ne devrait pas être systématiquement envisagée devant toute fièvre isolée et imprécise. Peut-être serait-il possible de faire un diagnostic plus précoce en surveillant l'hypertrophie du foie, la surélévation diaphragmatique, et en tentant une ponction dès que la localisation hépatique semblerait se préciser.

Par ailleurs, lorsque le diagnostic d'abcès du foie a été fait, il serait peut-être bon avant d'envisager sa nature autochtone, de le considérer plutôt comme un abcès microbien primitif.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Le diagnostic étiologique dans les abcès microbiens primitifs du foie est réduit au minimum. Lors de notre chapitre étiologique, nous avons insisté sur le fait que, malgré le caractère primitif, ces abcès sont toujours dus soit à des infections latentes sans signe clinique décelable, soit à des petits foyers microbiens cutanés d'apparence banale, parfois même déjà guéris et dont le rapprochement est impossible à établir avec l'affection présente.

Dans les cas où l'interrogatoire et l'examen pouvaient déceler une étiologie quelconque, nous avons tenté d'établir une classification de ces affections causales. Nous ne nous y attarderons pas davantage.

Pour ceux où rien ne permet de mettre en évidence le foyer infectieux initial, nous avons esquissé une classification bactériologique suivant l'ordre de fréquence des différents microbes en cause. Nous avons étudié par la même occasion la nature et la gravité des lésions hépatiques suivant l'étiologie bactériologique incriminée. Nous avons terminé par un bref paragraphe où nous envisagions la possibilité d'une stérilité du pus, due le plus souvent à une réaction bactériolytique de l'organisme, ou à l'action de la chimiothérapie anti-infectieuse, mais soulevant la discussion du dogme : « Pus stérile = Pus amibien ».

Nous ne croyons pas à cette affirmation, mais il est certain que les conditions d'apparition de l'abcès du foie sont parfois troublan-

tes : la lenteur de la période d'invasion, l'aspect solitaire et volumineux de l'abcès hépatique, l'intensité moindre des différents symptômes, et naturellement la stérilité du pus, sont autant de facteurs faisant soupçonner une étiologie amibienne possible.

La notion d'amibiase autochtone apparue ces dernières années, vient s'ajouter à ces différents arguments :

Le Docteur Desjacques, en 1943, a publié l'observation d'un abcès du lobe gauche du foie survenant chez une femme de 42 ans, sans aucun antécédent dysentérique, mais dont le mari qui lui non plus n'avait jamais quitté la métropole, avait été opéré 13 ans plus tôt d'un gros abcès du lobe droit du foie. L'auteur discuta ensuite la possibilité de l'abcès relevant de cette dernière variété : ce sont évidemment des faits troublants.

Mais le « suprême argument » du caractère amibien ou non d'un abcès à pus stérile, reste avant tout le traitement d'épreuve à l'émétine.

Il s'avère donc que le diagnostic de l'abcès microbien du foie est difficile. Seule, une parfaite connaissance des nombreux symptômes et de leur variété pourra amener le clinicien à en soupçonner l'existence qu'il devra confirmer par la ponction exploratrice, unique élément de certitude.

TRAITEMENT

« Ubi pus ibi evacui »

Jusqu'à ces toutes dernières années, le traitement de l'abcès microbien du foie était exclusivement chirurgical, les multiples médications utilisées (vaccins, métaux colloïdaux, bactériophages, sérums divers, anatoxine staphylococcique) constituant un traitement d'appoint pratiquement négligeable.

L'avènement des sulfamides, puis des antibiotiques apporta un élément nouveau et de valeur inappréciable à la thérapeutique de cette affection : il nous faut maintenant la considérer d'un double point de vue :

1° Le traitement chirurgical.

2° Le traitement médical.

I. - Traitement chirurgical :

Le traitement de choix est l'incision avec drainage. Il est important cependant avant d'ouvrir l'abcès d'en avoir fait un diagnostic topographique précis : Nous avons déjà étudié dans le chapitre précédent les possibilités de ce diagnostic par la ponction exploratrice et l'utilisation des produits de contraste : nous en avons examiné brièvement les différentes techniques et leur valeur respective, nous n'y ajouterons rien. Dans cet exposé chirurgical, que nous jugeons cependant indispensable, nous n'apporterons aucun élément nouveau. Nous inspirant largement des nombreux travaux sur la chirurgie hépatique, nous nous sommes efforcés de rester le plus schématique possible.

Objectifs — Principes opératoires :

L'objectif de l'opération est d'évacuer au dehors la collection suppurée et de permettre ainsi la rétraction et la cicatrisation de la poche.

Les principes sont les suivants : ouvrir l'abcès par une incision qui fasse le minimum de dégâts pariétaux et glandulaires ; protéger les cavités séreuses ; assurer le drainage en évitant la surinfection. Il y aura toujours intérêt à ce que la main du chirurgien soit guidée par l'aiguille de ponction laissée en place.

Anesthésie :

La recherche de l'anesthésique optimum doit tenir compte de plusieurs facteurs : avoir la toxicité la plus faible vis-à-vis de la cellule hépatique ; permettre au chirurgien une exploration rapide ; être suffisamment parfaite pour éviter toute douleur au malade.

On emploiera donc :

— l'anesthésie locale, dans l'éventualité d'un abcès superficiel évident, facilement accessible.

— l'anesthésie locale combinée à quelques bouffées d'éther, de chlorure d'éthyle ou de protoxyde d'azote (mais jamais de chloroforme) s'il s'agit d'un abcès profond nécessitant une résection costale, mais bien repéré préalablement.

— l'anesthésie générale en présence d'un abcès seulement suspecté ou difficilement accessible, où l'on craint de n'avoir à pratiquer une intervention prolongée.

Il faut donc recourir le plus possible à l'anesthésie locale chez ces malades fatigués.

Voies d'abord :

Elles dépendent essentiellement du siège de l'abcès. Nous les étudierons successivement en indiquant les différents temps de l'intervention.

— Voie abdominale : Elle est indiquée dans les cas d'abcès à évolution antérieure, siégeant dans le lobe gauche ou le lobe carré :

1° Incision de la paroi adaptée au siège de l'abcès.

2° Exploration aussi complète que possible, les abcès de la profondeur donnant l'impression d'un « noyau de mastite chronique dans un sein engorgé » (Giordano).

3° Evacuation de l'abcès par ponction après protection du voisinage, si elle n'a pas été faite avant l'intervention.

4° Fixation hépato-pariétale pour isoler la cavité péritonéale et éviter sa souillure.

5° Ouverture de l'abcès.

6° Drainage.

— Voie transpleuro-diaphragmatique : Elle convient aux abcès de la face convexe, saillant dans le thorax.

1° Incision cutanée en rapport avec le siège de l'abcès, dans la région latérale, parallèle aux arcs costaux.

2° Traversée de la paroi thoracique, en réséquant une ou deux côtes.

3° Traversée de la plèvre et du diaphragme. Il faut éviter le pneumo-thorax total : S'il existe des adhérences oblitérant le cul-de-sac, on traverse sans incident. Si la plèvre est libre, la conduite à tenir dépend du niveau où l'on se trouve : A l'étage inférieur du cul-de-sac pleural, suture pleuro-pleurale suivie de phrénotomie : à la partie haute du cul-de-sac, phrénotomie rapide suivie de suture phréno-pariétale.

4° Le foie étant découvert, exploration, ponction, incision et drainage, sans nécessité de suture hépato-pariétale.

— Voie transdiaphragmatique sous-pleurale : C'est la voie idéale. Elle permet d'ouvrir des abcès postérieurs sans ouvrir la plèvre.

1° Incision cutanée latérale thoraco-abdominale.

2° Traversée de la paroi avec résection de côte.

3° Traversée de l'espace infra-pleural : Si le cul-de-sac est symphysé, cet espace est agrandi et ne pose aucun problème ; si le cul-de-sac est libre, création d'un espace infra-pleural chirurgical soit par décollement et refoulement du cul-de-sac, soit par désinsertion et refoulement en bloc du diaphragme et la plèvre.

4° A la partie antérieure et moyenne de l'espace infra-pleural, il est impossible de pénétrer sans traverser le péritoine, mais à la partie postérieure, au contraire, la voie d'accès est extra-pleurale

et extra-péritonéale : elle explique les meilleurs résultats de cette méthode.

5° Exploration, ponction et incision et drainage.

Résultats :

Ils dépendent de l'état général du malade, des complications post-opératoires, et des accidents infectieux liés généralement aux voies d'abord. Ochsner et De Bakey ont apporté des chiffres éloquentes en ce sens :

Voie abdominale	22 cas	72 % mortalité
Voie transpleurale	9 cas	66 % mortalité
Voie extra séreuse	6 cas	33 % mortalité

Ces résultats pourront dépendre également de la multiplicité ou non des lésions. On pourra avoir drainé un gros abcès hépatique, mais laissé à côté de celui-ci une petite collection suppurée qui pourra entraîner ultérieurement un ensemencement péritonéal comme nous l'avons remarqué dans l'une de nos observations (n° 1).

2. Traitement médical :

La chimiothérapie anti-infectieuse s'est enrichie ces dernières années avec l'avènement des sulfamides puis des antibiotiques. Armes puissantes contre de nombreuses maladies infectieuses dont certaines auparavant conduisaient inexorablement à la mort, que valent ces produits dans l'abcès microbien du foie ? — Nous étudierons : 1° Les résultats obtenus ; 2° L'interprétation de ces résultats.

Résultats obtenus :

Sulfamides. — Leur apparition fit naître un grand espoir mais il fallut vite reconnaître qu'ils n'avaient pas sur les abcès hépatiques les effets étonnants constatés à propos d'autres localisations infectieuses. Malgré leur emploi systématique, la mortalité ne diminua pas sensiblement et le traitement chirurgical conserva toute sa valeur.

Il a été cependant rapporté des succès qui méritent d'être signalés ; l'un doit être uniquement attribué à la sulfamidothérapie, c'est le cas que publièrent en 1938 Ottenberg et Berck, d'un cas de pylé-

phlébite suppurée post-appendiculaire avec abcès multiples du foie ; cette observation n'entre donc pas dans le cadre de notre étude, mais il nous a semblé intéressant de la signaler — L'autre succès a moins de valeur puisqu'au sulfathiazol fut associé le traitement chirurgical dans le cas d'abcès à bacille funduliformis que rapporte Goodnough en 1941 — Ce sont les seules observations que nous avons pu relever.

Pénicilline. — Il est difficile dans cette étude de faire la part de l'abcès microbien primitif et des abcès secondaires à pyogènes. Nous pensons évidemment que le problème est le même dans chacun de ces cas, mais nous insisterons au passage quand il s'agira d'un abcès primitif.

Les deux premiers cas ayant bénéficié de cette thérapeutique étaient, comme pour les sulfamides, d'origine appendiculaire : pour le premier, publié par Berman et Egbert en 1941, nous n'avons aucun renseignement, mais le second était un malade de Yater, qui en avril 1943 fut traité d'ailleurs sans succès par drainage et une dose totale de 150.000 unités de pénicilline.

Il se trouve donc que la première observation d'abcès microbien primitif du foie traité par la pénicilline, ainsi que nous l'avions signalé dans notre étude bactériologique, est due à Michel et Wirth :

« Jeune femme de 22 ans, hospitalisée le 19-10-1943. L'intervention, le 5-11-1943, a montré un abcès du lobe droit du foie d'origine indéterminée ; malgré les sulfamides et le drainage la fièvre reste toujours élevée ; le 15-11-1943, grâce à la courtoisie du Docteur Chester Keefer, du National Research Council, de la pénicilline est obtenue ; pendant 24 heures 120.000 unités I.V. ; les jours suivants on baisse progressivement les doses I.V., puis injections I.M. ; traitement pendant 13 jours — résultats : 24 heures après la première injection, la fièvre diminue ; quatre jours après, 37°2 ; sort le 2-12-1943 ; revue 2 ans après avec état général très bon. »

En 1945 nous avons trouvé quatre publications à ce sujet : Fish et Conrad d'une part, et Hunt d'autre part, sur des abcès amibiens secondairement infectés. Plus intéressante est l'observation de Sheridan dont nous avons déjà parlé puisque c'est l'un des deux seuls cas d'abcès primitifs à pneumobacilles de Friedlander ayant guéri : la pénicilline à dose de 100.000 u. par jour pendant sept jours fut associée à 6 gr. de Sulfathiazol, dans le traitement post-opératoire. Enfin, Gonzalez et Véjar publient un cas de guérison avec 2.721.000 u. en 8 jours.

En 1946 Flynn, Jamieson, d'Abreu, et Lemierre publient à leur tour quatre cas de guérison.

En 1947, Mac Gee rapporte deux observations : la première fut un échec puisque le microbe en cause était le colibacille et la deuxième constitua une nouveauté car c'est la première fois où nous avons trouvé l'emploi de fortes doses de pénicilline (1.630.000 par jour en I. V. pendant sept jours) ; Kleinsasser publie deux cas d'abcès primitifs représentant les premières observations où la pénicilline fut employée avant et après le drainage avec évolution favorable chez les deux malades ; enfin, Meillaud rapporte également deux cas, Kisner un seul.

En 1948, Morley et Wellman ont rapporté chacun un abcès à streptocoques dont la pénicilline et le drainage ont amené la guérison.

Enfin en 1951, Walker décrit l'utilisation de doses massives de pénicilline dans un abcès multiple qui guérit.

Autres antibiotiques. — La gamme des antibiotiques s'est enrichie récemment de nombreux autres produits dont nous avons pu retrouver l'emploi dans certains abcès du foie.

Rubin, Bornstein et autres publient en 1951 la guérison d'un abcès du foie post-angiocholitique par l'emploi d'auréomycine. Treusch, en 1952, rapporte un abcès secondaire à une rectocolite, mais qui évolue vers la mort malgré l'emploi de procaine-pénicilline à 300.000 u. par jour et d'un gramme de streptomycine par jour pendant une semaine.

Genest De L'Arbre, en 1953, cite un abcès secondaire à une cholécystite traité et guéri par la thérapeutique suivante : 300.000 u. de pénicilline par jour pendant sept jours avec 0,5 g. de streptomycine ; un gramme d'auréomycine par jour pendant une semaine ; opération ; antibiotiques post-opératoires.

Deherringthon expose à la Sté Méd. Anat. Clinique de Lille le 11-2-1953, la guérison d'un abcès à staphylocoques par la terramycine et l'auréomycine.

Enfin, récemment, Delom, Pinson et Soulage ont présenté à la Sté de Chirurgie de Marseille le 15-2-1954 deux observations d'abcès à staphylocoques ayant évolué favorablement par la thérapeutique mixte médico-chirurgicale.

Interprétation des résultats — conduite à tenir.

Ces résultats sont très éloquents puisque sur les 27 cas que nous venons de signaler trois seulement ont évolué défavorablement. Faut-il donc en conclure que les antibiotiques ont définitivement réglé le problème thérapeutique de ces abcès ? Nous ne le pensons pas.

L'abcès microbien du foie n'est pas une infection suffisamment rare pour que tout cas rencontré soit systématiquement publié. Hormis les trois cas mortels précités et dont le premier a été un échec par suite d'une posologie insuffisante, le deuxième publié pour pouvoir mieux expliquer la conduite du traitement de la seconde observation (Mac-Gee) et le troisième surtout à cause de son étiologie Treusch, nous sommes persuadés que bien d'autres abcès du foie ont dû être traités par les antibiotiques mais que le résultat négatif n'a pas incité leurs auteurs à les faire connaître.

Les antibiotiques, certes, ont révolutionné la lutte anti-infectieuse, mais aussi puissante que puisse être cette arme, elle n'est pas obligatoirement efficace. La virulence des germes, la multiplicité des lésions, l'atteinte profonde de l'état général expliquent à elles seules les échecs possibles, mais les sensibilités diverses du microbe et la notion de résistance viennent apporter la plus large contribution à ces échecs. Nous restons étonnés actuellement devant les doses faibles qu'employaient les premiers auteurs : 2 à 300.000 un. de pénicilline semblent illusoire maintenant que nous sommes habitués à utiliser ce produit par millions d'unités. Récemment encore, Lutz et M^{me} Witz rapportaient à la Sté Médicale de Strasbourg l'augmentation du pourcentage des souches de staphylocoques résistantes à la pénicilline, à la streptomycine, à l'auromycine et à la terramycine ; la chloromycétine et l'érythromycine agiraient le mieux.

Pour toutes ces raisons, nous pensons que bien d'autres abcès du foie ont dû ne pas guérir malgré l'emploi des antibiotiques. Nos exemples illustrent mieux cette conception : même dans le seul cas où le diagnostic n'avait pas été fait, tous les abcès ont été traités dès le début par de fortes doses de pénicilline puis d'auromycine ou de chloromycétine. Les deux antibiogrammes que nous avons pu établir sont suffisamment évocateurs de la résistance des germes pour admettre que, malgré toute leur valeur, les antibiotiques ne représentent pas le seul traitement utilisable.

Il ne faut pas pour autant les bannir de notre arsenal thérapeutique, car, ils représentent malgré tout un complément non seulement précieux mais indispensable de la chirurgie : en luttant contre le foyer infectieux initial, en stoppant l'évolution de l'abcès, en empêchant les localisations multiples soit au foie, soit à d'autres viscères, ils permettent un acte opératoire plus efficace et, dans les suites opératoires, évitent les complications de surinfection ou d'extension de la suppuration à la plèvre et au péritoine.

Antibiotiques associés à fortes doses tant que le diagnostic n'est pas fait, antibiotiques appropriés dès le résultat de la ponction et de l'antibiogramme, intervention chirurgicale, antibiotiques post-opératoires, par voie générale et par le drain, tel est le schéma de la conduite à tenir.

Il faut cependant signaler un inconvénient des antibiotiques, nous l'avons déjà noté lors de notre étude clinique : ils peuvent refroidir la suppuration, réalisant cliniquement une forme torpide et retardant ainsi le diagnostic devenu très difficile.

Quel est dans ces conditions le pronostic des abcès microbiens primitifs du foie ? Il est grave :

Nous avons évoqué plus haut les différentes causes d'échecs que ne peut parfois éviter la chimiothérapie moderne, chacune d'elle a son influence sur le pronostic général. Mais nous voulons insister une dernière fois sur ce que nous avons déjà maintes fois rappelé au cours de ce travail, et dont nous ne devons mésestimer l'importance capitale, c'est la nécessité d'un diagnostic précoce. En prévenant la multiplicité et l'extension des lésions, leurs migrations abdominales ou intrathoraciques dont volontairement nous n'avons pas parlé car elles nous auraient entraînés trop loin du but proposé, lui seul permettra par une thérapeutique appropriée d'autoriser quelques espoirs. Nous ne pouvons pas mieux, à notre avis, pour illustrer cette affirmation, que de nous reporter à l'étude de la forme péritonéale de ces abcès, où quelle que soit la cause s'exprime la nécessité d'au moins une laparatomie exploratrice : les trois observations que nous avons alors citées ont guéri malgré l'allure dramatique de leur symptomatologie. Il importera donc de rassembler le plus tôt possible, devant un tableau clinique inexplicé, tous les éléments de diagnostic d'un éventuel abcès microbien du foie, condition nécessaire et indispensable pour sauvegarder la vie du malade.

CONCLUSIONS

A propos de cinq observations d'abcès microbiens primitifs du foie, nous avons entrepris, en nous inspirant de la littérature, de rappeler les caractères particuliers de cette affection.

Ces abcès ne sont primitifs, en réalité, qu'apparemment : ils ont toujours à l'origine un foyer infectieux, soit latent et ne présentant alors aucune manifestation clinique, soit aigu mais dont la relative bénignité ne permet pas alors de soupçonner d'emblée qu'il est à l'origine de la suppuration hépatique grave. Le germe le plus souvent en cause est le staphylocoque, nous l'avons trouvé dans trois de nos observations.

La symptomatologie ne facilite pas toujours la tâche du clinicien, car la multiplicité et l'inconstance de ses signes réalisent parfois, en dehors du tableau classique, de nombreuses formes cliniques d'interprétation diverse.

Le diagnostic de l'abcès microbien primitif est difficile. Il faut savoir y penser, non seulement devant des douleurs de l'hypocondre droit avec fièvre et hépatomégalie, mais devant tout état fébrile inexpliqué, devant tout syndrome pleuro-pulmonaire de la base droite. La radiologie, en cas de doute, apporte une contribution importante à l'élaboration du diagnostic, mais seule la ponction exploratrice suivie de l'injection d'air ou d'un produit opacifiant pourra affirmer l'existence de l'abcès et sa localisation intra-hépatique.

Cette technique radiologique, en renseignant sur les caractères anatomiques de l'abcès, est l'aide précieux du chirurgien. Les antibiotiques, en effet, malgré les grands espoirs du début de leur utilisation, n'ont pas supprimé la nécessité habituelle de l'intervention chirurgicale, ils en représentent un complément indispensable avant

et après l'acte opératoire dont ils ont amélioré considérablement le pronostic.

Le pronostic, cependant, de l'abcès microbien primitif du foie reste grave : les chances de guérison dépendent surtout de la précocité du diagnostic.

Vu :

Le Doyen,
H. HERMANN.

Le Président de la Thèse :
M. LEVRAT.

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 19 juin 1954

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université

André ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

1. ACKER (R.-B.). — Single abscess of left lobe of liver of pyogenic origin.
(*Ann. Surg.* 68 : 110-112, 1918).
2. AYLETT (S.-O.). — Liver abscess caused by hemolytic staphylococcus aureus.
(*Lancet*, 233 : 852, 1937.)
3. BAKER (B.-M.) and CARTER (E.-P.). — Three instances of unusual gonococcal infection.
(*Bull. of the Johns Hopkins Hosp.* 50 : 57-75, 1932.)
4. BALACESCO et POPESCO-SEVERIN (A.). — Abscès du foie non dysentérique chez l'enfant.
(*Bull. Soc. Péd. de Paris.* 30 : 371-373, 1932.)
5. BARBEROUSSE (C.-M.). — Hepatitis supurada a estafilococos.
(*Arch. Pédiat. Uruguay.* 7 : 28-32, 1936.)
6. BAZIN (L.). — Contribution à l'étude des Abscès Hépatiques à staphylocoques.
(*Thèse, Paris*, 1939.)
7. BEAVER (D.-C.), HENTHORNE (J.-C.) and MACY (J.-W.). — Abscesses of the liver caused by bacteroides funduliformis. Report of two cases.
(*Arch. of. Pathol.* 17 : 493, 1934.)
8. BINET (A.) et BORON. — Abscès du foie à anaérobies.
(*Rev. Méd. de l'Est.* 60 : 184-186, 1932.)
9. BOETTIGER (C.), WEINSTEIN (M.), and WERNE (J.). — Primary suppuration of liver due to Friedlander's bacillus.
(*J.A.M.A.* 114 : 1050-1055 : 1940.)
10. BOINET. — Abscès du bord antérieur et de la face inférieure du foie d'origine infectieuse.
(*Marseille Médical.* 63 : 1026-1028, 1926.)
11. BOROWICZ (A.-W.). — Contribution à l'étude des abcès hépatiques primitifs à staphylocoques.
(*Thèse, Paris*, 1934.)
12. CAMBIER (P.) et DAGNELIE (J.). — Abscès du foie à staphylocoques. Thrombose des veines sus-hépatiques. Septicémie à staphylocoques.
(*Scalpel.* 86 : 255-261, 1933.)

13. CARNOT (P.) et CACHERA (R.). — Grand abcès staphylococcique du foie. Son diagnostic par ponction et injection aërolipiodolée.
(*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* 50 : 756-760, 1934.)
14. CARNOT (P.) et CAROLI (J.). — Grand abcès du foie à staphylocoques après cholecystectomie, mais d'origine furonculaire.
(*Bull. Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* 50 : 760-761, 1934.)
15. CAROLI (J.), PARAF (A.) et TANAZOGLU. — Antibiotiques et suppuration intrahépatique camouflée.
(*P. M.* 61 : 692, 1953.)
16. CASILE (M.). — Abcès solitaire du foie à staphylocoques dorés.
(*Bull. Soc. Path. Exot.* 44 : 136-140, 1951.)
17. CHALIER (J.). — Abcès du lobe gauche du foie, et pleurésie purulente suraiguë consécutive, due au pneumobacille de Friedlander.
(*Lyon Méd.* 111 : 157-164, 1908.)
18. CHAVANNAZ (G.) et LOUBAT (E.). — Les grands abcès du foie pendant la grossesse et les suites de couches.
(*Revue de Gyn. et de Chir. Abd.* 17 : 497-518, 1911.)
19. CHEVALIER et SEGUIN. — Deux observations rares d'abcès du lobe gauche du foie.
(*Arch. Méd.* 88 : 120-127, 1907.)
20. CIGNOZZI (O.). — Traitement des abcès du foie.
(*Lyon Chir.* 22 : 597-619, 1925.)
21. COPHER (G.-H.) and DICK (B.-M.). — « Stream lime » phenomene in the portal vein and the selective distribution of portal blood in the liver.
(*Arch. Surg.* 17 : 408-419, 1928.)
22. COUTEAUD (M.). — Corps étranger contenu dans le foie, abcès du foie et du poumon, guérison.
(*Bull. Mém. Soc. Chir. Paris.* 37 : 629-634, 1911.)
22. COUTEAUD (M.). — Diagnostic du pus hépatique par la présence du sucre.
(*Bull. Mém. Soc. Chir. Paris.* 38 : 830-834, 1912.)
24. DAYOT et ROBIN. — Abcès du foie consécutif à une furunculose.
(*Bull. Mém. Soc. Chir. Paris.* 28 : 1275-1278, 1902.)
25. DEJOU (L.) et CHIPPAUX. — Amibes et Microbes dans les gros abcès du foie.
(*Sud Médical et Chir.* 76 : 589-601, 1944.)
26. DEJOU (L.) et CHIPPAUX. — Les abcès solitaires du foie à staphylocoques.
(*Arch. Mal. App. Digestif.* 36 : 16-32, 1947.)
27. DELGADO-CORREA (B.). — Staphylococcic abscess case.
(*Arch. latino am. de pediatrie.* 22 : 274-377, 1928.)
28. DESJACQUES (R.), GUIGOU et BEYSSAC (L.). — Abcès du lobe gauche du foie.
(*Lyon Chir.* 40 : 624-626, 1945.)

29. DIXON (C.-F.) and MURPHY (G.-T.). — Primary idiopathic abscess of the liver.
(*Surg. Gynec. an Obst.* 54 : 20-25, 1932.)
30. DREYFUS (G.) et DAUSSE (C.). — Abscès du foie dû au pneumobacille de Friedlander.
(*Rev. Méd. Chir. Mal. du Foie.* 4 : 481-485, 1929.)
31. DUPLA (H.). — Contribution à l'étude des abscesses du foie (étude du diagnostic).
(*Thèse* Toulouse, 1901.)
32. ELIASON (E.-L.), BROWN (R.-B.) and ANDERSON (D.-P.). — Pyogenic liver abscess.
(*Pensylvania M. J.* 41 : 1147-1153, 1938.)
33. ELSBERG (C.-A.). — Solitary abscess of the liver.
(*Ann. Surg.* 44 : 217-235, 1906.)
34. ETIENNE, LAPEYRIE, CHEYNE et LESEURE. — Un cas d'anthrax du foie.
(*Montpellier Médical.* 23-24 : 339-341, 1943.)
35. FIESSINGER (N.) et CASTERAN (R.). — Le syndrome pleuropulmonaire de la base dans les abscesses du foie. L'exploration biliodolée des abscesses du foie. Déduction de pathologie générale.
(*Bull. Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 43 : 1746-1757, 1927.)
36. FIESSINGER (N.), DESPLAS (B.) et MESSIMY (R.). — Abscès du foie multiples à staphylocoques dorés. Evolution torpide, apyrétique et prolongée.
(*Bull. Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* 50 : 1348-1353, 1934.)
37. FLYNN (J.-E.). — Pyogenic liver abscess. Review of literature and report of a case successfully treated by operation and penicillin.
(*New England J. Méd.* 234 : 403-407, 1946.)
38. FUSS (E.-M.) and FUHRMAN (M.). — Multiple gaseous abscess of the liver due to anaerobic streptococcus viridans with recovery.
(*New-York State J. Méd.* 50 : 1142-1144, 1950.)
39. GANGAIN. — Recherches sur les infections d'origine intestinale au cours de la puerpéralité.
(*Thèse*, Paris, 1907.)
40. GAUDUCHEON (A.). — Note sur le bacille pyocyanique dans les abscesses du foie au Tonkin.
(*Gaz. Hebd. Sc. Méd. de Bordeaux.* 27 : 409-415, 1906.)
41. GENEST DE L'ARBRE. — Multiple liver abscesses report of a case successfully treated and followed with cholangiograms.
(*Ann. Surg.* 137 : 135-137, 1953.)
42. GOFFIN (P.). — Abscès du foie à staphylocoques. Résultats du traitement chirurgical 10 ans après.
(*J. de Chir. et ann. Soc. Belg. de Chir.* 35-37 : 64-68, 1938.)

43. GOODNOUGH (C.-F.). — Liver abscess caused by *Bactéroides funduliformis*.
(*Am. J. Surg.* 53 : 506-508, 1941.)
44. HAWKES (F.). — Abscess of the liver.
(*Ann. Surg.* 68 : 88-89, 1918.)
45. HEGLER et NATHAN. — Uber Buday und Friedlander Bacillen Sepsis.
(*Klin. Wochenschr.* II, : 1900-1905, 1932.)
46. HERRICK (A.-B.). — Abscess of the liver. A study of forty seven cases of abscesses of the liver with special reference to the diagnosis, prognosis and treatment of the individual cases.
(*Surg. Gyn. and Obst.* 11. 472-476, 1910.)
47. HIRCHOWITZ (B.-I.). — Pyogenic liver abscess. a review with a case report of a solitary abscess caused by *Salmonella enteritidis*.
(*Gastroenterology.* 21 : 291-299, 1952.)
48. HOLMES (A.-H.). — Non tropical solitary liver abscess.
(*Brit. M. J.* 2 : 991-992, 1934.)
49. HUARD (P.). — La multiplicité et les réveils des abcès du foie.
(*Rev. de Chir.* 75 : 675-689, 1937.)
50. HUARD (P.). — La surinfection secondaire des abcès du foie dits amibiens. Intérêt des hémocultures.
(*Rev. Méd. Chir. Mal. foie.* 13 : 49-54, 1938.)
51. HUARD (P.). — Péritonite et abcès du foie.
(*Le Monde Médical.* 48 : 673-678, 1938.)
52. HUARD (P.). — Causes, diagnostic et traitement des abcès du foie.
(*Gaz. Méd. France.* 58 : 919-921, 1951.)
53. HUARD (P.) et MEYER-MAY (J.). — Les Abcès du foie.
(*Ed. Masson*, 1936.)
54. HUARD (P.) et MEYER-MAY (J.). — Abcès du foie chez l'enfant.
(*Rev. Méd. Chir. Mal. du foie.* II : 417-434, 1936.)
55. HUARD (P.), RENUCCI (N.) et TAN DOI (H.). — Les abcès du foie non amibiens.
(*Bull. Soc. Méd. Chir. de l'Indochine.* 13 : 849-873, 1935.)
56. JAMIESON. — Unusual case of suppuration hepatitis due to streptococcus viridans recovery with penicillin and sulfathiazol.
(*Brit. J. Surg.* 34 : 214-217, 1946.)
57. KEEFER. — Liver abscess. Review of eighty five cases.
(*New England J. Méd.* 211 : 21-24, 1934.)
58. KINNEY (T.-D.) and GINSBERG (H.-S.). — Pyogenic liver abscess due to *Klebsiella pneumoniae* (Friendlander's bacillus).
(*New England J. Méd.* 211 : 21-24, 1934.)

59. KISNER (W.-H.). — Solitary pyogenic abscess of the liver.
(*Ann. J. Surg.* 75 : 510-518, 1947.)
60. KLEINSASSER (L.-R.). — Solitary pyogenic abscess of the left lobe of the liver.
(*Ann. Surg.* 132 : 1158-1162, 1950.)
61. KUTSUNAI (T.). — Abscess of the liver of umbilical origin in infants.
(*Am. J. Dis. Child.* 51 : 1385-1396, 1936.)
62. LABBE (M.), BOULIN (R.) et DREYFUS (G.). — Grand abcès primitif du foie à staphylocoques.
(*Bull. Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* 50 : 754-756, 1934.)
63. LANDSMANN. — Liver abscess. Report of three cases.
(*Glasgow M. J.* 28 : 320-322, 1947.)
64. LARSON. (L.-M.) et ROSENOW (J.-H.). — Solitary pyogenic liver abscess. Review of literature and report of case.
(*Minnesota Méd.* 33 : 588-592 et 596, 1950.)
65. LEBEL (F.-M.). — Les Traumatismes du foie.
(*Thèse*, Paris 1934.)
66. LEGRAND (H.). — Les abcès du foie chez l'enfant.
(*Arch. Méd. des Enfants.* 9 : 129-152 et 216-233, 1906.)
67. LEGRY (T.) et OLIVIER (J.). — Abcès piriformes du foie consécutifs à une sinusite maxillaire.
(*Bull. Mém. Soc. Anat. de Paris.* 92 : 68-70, 1922.)
68. LELONG (M.), AIME (P.) et JOSEPH (R.). — Abcès du hile du foie fistulisé à l'ombilic, chez un nourrisson de 3 mois. Radiodiagnostic lipiodolé. Guérison.
(*Bull. Soc. Péd. de Paris.* 35 : 137-141, 1937.)
69. LERAY (J.). — Etude sur les abcès du foie à pus stérile.
(*Thèse Toulouse*, 1899.)
70. LESNE (E.), CLÉMENT (R.) et LEMAIRE. — Grand abcès solitaire du foie à pneumocoques.
(*Bull. Soc. Péd. de Paris.* 25 : 111-114, 1927.)
71. LE SOURD (L.) et DRAILLARD (R.). — Méningite cérébro-spinale et abcès du foie par bacille de Friedlander.
(*Gaz. des Hôpitaux.* 105 : 1185-1189, 1932.)
72. LOEPER (M.) et VARAY (A.). — Les abcès non amibiens du foie.
(*La Revue du Foie. II* : 163-160, 1943.)
73. Mc DONALD (J.-R.), HENTHORME (J.-C.) and THOMPSON (L.). — Role of anaerobic streptococci in human infections.
(*Arch. Path.* 23 : 230-240, 1937.)

74. MEILLAUD (G.-A.). — Considérations sur l'abcès non amibien du foie en particulier sur son étiologie.
(Thèse, Paris, 1947.)
75. MICHEL (M.) and WIRTH (W.-R.). — Multiple pyogenic abscesses of the liver. Cure by penicillin in case due to anaerobic streptococci.
(J.A.M.A. 133 : 395-396, 1947.)
76. MONTI (L.). — Su di un voluminoso abcesso traumatico del lobo destro del fegato.
(Acta Chirurgica Patavina. 8 : 183-215, 1952.)
77. MORLEY (H.-S.). — Multiple streptococcal abscesses of liver. Recovery with penicillin.
(Lancet. 254 : 949, 1948.)
78. MORRIS (R.-W.). — Liver abscess due to toothpick.
(J.A.M.A. 114 : 2369-2370, 1940.)
79. MOURAVIEFF (A.-M.). — Abcès du foie post-scarlatineux chez un enfant de 8 ans.
(Chirurgia. 33 : 220-223, 1913.)
80. OCHSNER (A.), DE BAKEY (M.) and MURRAY (S.). — Pyogenic abscess of the liver (analysis of 47 cases with review of literature).
(Am. J. Surg. 40 : 292-319 et 504, 1938.)
81. OLCOTT (C.-T.). — Abscess of the liver due to Friedlander bacillus.
(Arch. Path. 20 : 649, 1935.)
82. PANCOAST (H.-K.). — The roentgenological diagnosis of liver abscess with or without subdiaphragmatic abscess.
(Am. J. Roentg. 16 : 303-320, 1926.)
83. PAGLI (J.) and BOUYOLA (J.). — Volumineux abcès du foie consécutif à un traumatisme.
(Marseille Méd. 63 : 1942-1944, 1926.)
84. POZO AGUIRRE (S.) et MENEGHELLO RIVERA (J.). — Abscess of liver in children with report of case.
(Rev. Chilena de pediat. 15 : 736-774, 1944.)
85. PRICE (S.) and CHANG (T.). — Hepatic abscess complicating atresia of the small intestine of a newborn infant.
(Arch. Path. 41 : 450-453, 1946.)
86. RAINSART (A.). — Contribution à l'étude du diagnostic et du traitement des abcès du foie d'origine non dysentérique chez l'enfant.
(Thèse, Paris, 1930.)
87. ROCHER (H.-C.), CADENAULE (P.) et FONTAN. — Hépatite suppurée à pneumocoques.
(Bull. Mém. Soc. Méd. Chir. Bordeaux. 174-178, 1924.)

38. ROCHER (H.-L.) et DUBARRY (J.-J.). — Hépatite suppurée à pneumobacilles et entérocoques chez une fillette. Hépatotomie à la fin du deuxième mois, guérison au quatrième mois se maintenant depuis plus de quatre ans.
(*Bull. Soc. Péd. de Paris*. 38 : 365-376, 1941.)
89. ROSAS (A.), SERRANO Junior, MATOS (A.). — Abcesso solitario do fígado.
(*Jornal do Medico*. 18 : 361-363, 1951.)
90. ROTHENBERG (A.). — Contribution à l'étude de l'infection hépatique chez le nourrisson secondaire à l'infection ombilicale.
(*Thèse*, Paris, 1937.)
91. ROTHENBERG (R.-E.) and LINDER (W.). — The single pyogenic liver abscess ; a study of twenty four cases.
(*Surg. Gynec. and Obst.* 59 : 31-40, 1934.)
92. RUBIN (S.-H.), BORNSTEIN (O.-R.), PERRIVE (C.), RUBIN (A.-D.), SEHEVIMMER (D.). — Aureomycin treatment of recurrent cholangitis with liver abscesses due to bacteroides funduliformis.
(*Ann. Int. Med.* 35 : 468-475, 1951.)
93. ST-JOHN (F.-B.), PULASKI (E.-J.) and FERBER (J.-M.). — Primary abscess of the liver due to anaerobic non hemolytic streptococcus.
(*Ann. Surg.* 116 : 217-222, 1942.)
94. SANDUSKY (W.-R.), PULASKI (E.-J.) JOHNSON (B.-A.) and MELENEY (F.-L.). — The anaerobic non hemolytic streptococcus in surgical infections on a general surgical service.
(*Surg. Gyn. and Obst.* 75 : 145-156, 1942.)
95. SANTY (P.) et MARION (P.). — Absès du foie à staphylocoques.
(*Lyon Chir.* 42 : 491-494, 1947.)
96. SARMIENTO LASPIUR (R.) et SANTAMARINA (G.-A.-R.). — Penicillin in successfull of multiple angiocholitic abscess, case.
(*Semana Med.* I : 1000-1001, 1945.)
97. SHERIDAN (E.-P.). — Liver abscess pneumonia and empyema due to Friedlander bacillus in diabetes mellitus.
(*New England J. Med.* 233 : 528-529, 1945.)
98. SMITH (R.-S.). — Pyogenic abscess in aged.
(*Am. J. Surg.* 63 : 206-213, 1944.)
99. SOHIER (H.), CHARUCOT (G.) et PELLEGRINO (A.). — Streptokinase et Streptodornase dans le traitement des abcès du foie par ponctions.
(*Réunions médicochirurgicales et pharmaceutiques de l'A.O.F. à Dakar*. 26.11.53 ; P.M. 61 : 782, 1953.)
100. SUSS(. — Des abcès solitaires métastatiques et d'origine artérielle du foie.
(*J. Chir.* 41 : 659-660, 1933.).

101. SWEDIN (B.) et LILJESTRANO (A.). — Spleen and liver abscesses due to Friedlander bacillus.
(*Acta Méd. Scandinav.* 120 : 73-80, 1945.)
102. TALBOT et PARLANGE. — Abscès du foie à staphylocoques dorés d'étiologie indéterminée ouvert dans l'espace sous-phrénique.
(*Bull. Soc. Méd. Mil. Fr.* 31 : 493-495, 1937.)
103. TOURNEUX (J.-P.) et BERNARDBEIG (J.). — Abscès du foie consécutifs à des lésions périutérines.
(*Bull. Soc. d'Obst. et Gyn. Paris.* 20 : 788-791, 1921.)
104. TROELL (A.). — Case of abscesses of the liver after panaritium.
(*Acta chir. Scandinav.* 62 : 342-346, 1927.)
105. VELASCO (R.-J.), AMADO LEDO (E.). — Abscesso hepatico = revision clinica de cinco casos.
(*Arch. Hosp. Univ. Garcia.* 2 : 406-446, 1950.)
106. VERGER et PETGES. — Abscès aréolaires du foie d'origine streptococcique à contenu d'apparence caséuse.
(*J. Méd. Bordeaux.* 37 : 27, 1907.)
107. WALKER (T.-F.), SERTON (G.-A.). — Multiple pyogenic liver abscesses cured with massive doses of penicillin.
(*Rocky Med. J.* 48 : 114-116, 1951.)
108. WEILL HALLE, AUBERT, RAMBERT et MONCHOTTE. — Grand abcès primitif du foie à staphylocoque doré.
(*Bull. Soc. Péd. de Paris.* 33 : 607-611, 1935.)
109. WEISS (R.). — Abscès du foie typhiques.
(*Marseille Chir.* 2 : 470-473, 1950.)
110. WELLMANN (G.-O.). — Solitary pyogenic abscess of the liver case due to anaerobic streptococci cured by penicillin.
(*Illinois M. J.* 93 : 327-330, 1948.)
111. WILLIAMS (H.-G.) and OVENS (J.-M.). — Multiple pyogenic liver abscesses. Report of a case due to bacillus pyocaneus with recovery.
(*Am. J. Surg.* 62 : 412-418, 1943.)
112. YARVIS (J.-J.). — Pyogenic solitary liver abscess.
(*Am. J. Surg.* 85 : 108-112, 1953.)
113. YATER (W.). — Diagnosis of liver abscess by means of thorotrast hepato-spleno-graphy.
(*J.A.M.A.* 125 : 775-778, 1944.)
114. YATES (T.-M.). — Distortion of pyelogram by extrarenal lesion.
(*J. of. Urology.* 69 : 309-314, 1953.)

TABLE DES MATIERES

Introduction	17
Observations inédites	19
Etiologie	29
Clinique	45
Diagnostic	61
Traitement	69
Conclusions	77
Bibliographie	79

